

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**



**LA OXIMETRÍA EN REGISTRO CONTÍNUO EN EL  
ESFUERZO MÁXIMO EN DISTINTAS ESPECIALIDADES  
DEPORTIVAS**

**M<sup>a</sup> del Pilar Martín Escudero**

*Madrid, 1997*

## INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS


El trabajo original de investigación titulado "La oximetria en registro continuo en el esfuerzo máximo en distintas especialidades deportivas" reúne desde mi punto de vista, los criterios de originalidad, metodología y forma suficientes como para ser presentado al objeto de alcanzar el grado de Doctor en Medicina y Cirugia.

Vº Bº  
EL TUTOR (2)

El Director de la Tesis

Fdo.: \_\_\_\_\_  
(Fecha y firma)

DNI

Fdo.:  15-7-97  
(Fecha y firma)  
DNI 50276729-✓

## INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

Prof. D. Rafael Enríquez de Salamanca, Director del Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina de la UCM

INFORMO: que una vez examinado el Trabajo presentado por DOÑA Mª del Pilar Martín Escudero titulado: "LA OXIMETRÍA EN REGISTRO CONTINUO EN EL ESFUERZO MÁXIMO EN DISTINTAS ESPECIALIDADES DEPORTIVAS", dirigido por D. José Luis Alvarez-Sala Walther, este Departamento da su conformidad para que dicho trabajo sea leído y defendido en público con vistas a su aprobación como Tesis Doctoral.

Fecha reunión  
Consejo Departamento

5 SEI. 1997

El Director del Departamento



Fdo. Prof. Dr. R. Enríquez de Salamanca

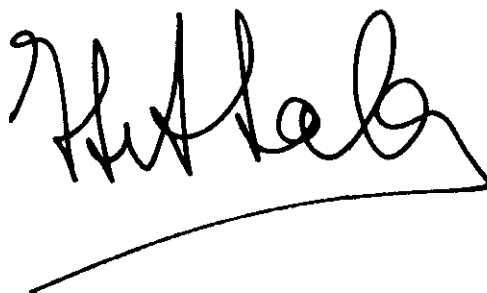
Fdo.: \_\_\_\_\_  
(Fecha y firma)

D. JOSE LUIS ALVAREZ-SALA WALTHER, PROFESOR TITULAR DE MEDICINA DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

C E R T I F I C A :

que D<sup>a</sup> María del Pilar Martín Escudero ha realizado  
bajo su dirección el trabajo de investigación original titulado "LA OXI-  
METRIA EN REGISTRO CONTINUO EN EL ESFUERZO MAXIMO EN DISTINTAS ESPECIALI-  
DADES DEPORTIVAS". Desde su punto de vista, dicho trabajo reúne las condi-  
ciones necesarias para que pueda ser presentado al objeto de optar al Gra-  
do de Doctor en Medicina.

Madrid, 10 de julio de 1997

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'J. L. Alvarez-Sala', with a long horizontal flourish extending to the right.

## **AGRADECIMIENTOS:**

- **Al profesor Dr. D. José Luis Alvarez-Sala Walther de quien he recibido un gran apoyo y colaboración entusiasta en todo momento y una inestimable comprensión.**
- **Al Dr Silvio Rubio director del Centro Nacional de Medicina del Deporte por permitirme realizar la investigación y apoyarme en todo momento.**
- **A mis profesores de la especialidad de Medicina de la Educación Física por darme los cimientos para el conocimiento de las distintas áreas de la Medicina del Deporte.**
- **Al personal de la Biblioteca de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid por su gran profesionalidad.**
- **A todos los deportistas que han participado en este estudio, pacientes habituales míos, que durante este estudio me han mostrado su capacidad de esfuerzo y su deseo de colaboración.**
- **A mis compañeros de trabajo adscritos al Servicio de Fisiología de Esfuerzo por su ayuda en la realización de las pruebas de esfuerzo conjuntamente con la oximetría.**
- **A la profesora Dolores Sánchez de Bioestadística de la UCM por sus consejos y explicaciones y por haberme dedicado su tiempo.**
- **A Alfredo Jesus Serrano y Javier Martín Rodrigo por haberme ayudado a la consecución de los resultados estadísticos.**



A los tres pilares de mi vida:

Roberto, mis hijos y mis padres.

"Quien no comprende una mirada, tampoco comprenderá una larga explicación"

Proverbio árabe.

Lagrimas de dolor mi alma rezuma  
porque no puedes ser, ni ya te veo  
el instante, no más de un parpadeo,  
la vida, solamente, de una espuma

Todo es, sin ti, silencio y esta bruma  
donde de mi tristeza me rodeo  
y es que sólo a ti solo te deseo  
y eres de cuanto quiero tú la suma.

Porque no estás, soy noche, nada, humo  
las horas son, sin tí, tiempos eternos,  
donde, entre tus recuerdos, me consumo.

Habito, con el luto de no vernos,  
territorios lunares y de inviernos  
y en soledad y pena me resumo.

*José Alcalá-Zamora y Queipo de Llano*

(en memoria de mi padre)

JUSTIFICACION .....	9
REVISION BIBLIOGRAFICA .....	11
I.- Introducción: fuentes de energía .....	12
Ia.- Sistema del fosfágeno .....	14
Ib.- Glícolisis anaeróbica .....	15
Ic.- Fosforilización oxidativa .....	17
Id.- Oxidación de los ácidos grasos .....	18
II.- Modificaciones en el organismo humano por el ejercicio: .....	21
IIa. Modificaciones en el sistema respiratorio: .....	22
IIb. Modificaciones en el sistema cardiovascular .....	30
IIc. Modificaciones hematológicas .....	33
IId. Modificaciones eritrocíticas .....	46
IIe. Modificaciones a nivel periférico .....	59
IIf. Modificaciones en otros sistemas orgánicos .....	68
III.- Consumo máximo de oxígeno. Deuda máxima de oxígeno. Pulso de oxígeno. Equivalente respiratorio .....	79
IIIa. Consumo máximo de oxígeno	
. Introducción. Definición y modificaciones .....	80
. Cálculo del consumo máximo de oxígeno .....	84
. Criterios para determinar el consumo de oxígeno alcanzado ....	88
. Factores limitantes del consumo máximo de oxígeno .....	93
IIIb. Deuda máxima de oxígeno .....	99
IIIc. Pulso de oxígeno .....	105
IIId. Equivalente respiratorio .....	107

<b>IV.- El umbral anaeróbico y el umbral ventilatorio</b>	<b>109</b>
IVa. Antecedentes históricos	110
IVb. Concepto, definición y fundamentos científicos	117
IVc. Procedimientos de medida	134
IVd. Utilidad en medicina deportiva	143
<b>V.- La determinación transcutánea de gases</b>	<b>150</b>
Va. Antecedentes históricos	151
Vb. Definición, concepto, y fundamentos científicos	156
Vc. Aplicaciones	183
Vd. Limitaciones. Ventajas e inconvenientes	189
<b>VI.- Interrelación entre la oximetría y los umbrales aeróbico y anaeróbico</b>	<b>206</b>
VIa. La relación entre el lactato sanguíneo y la ventilación pulmonar por minuto. Antecedentes históricos	207
VIb. Fundamentos científicos	209
VIc. La oximetría en la prueba de esfuerzo	212
<b>HIPOTESIS Y OBJETIVOS</b>	<b>224</b>
<b>MATERIALES Y METODOS</b>	<b>226</b>
I.- Población estudiada	227
II.- Protocolo de estudio	230
III.- Materiales empleados	238
IV.- Métodos utilizados	246
V.- Método estadístico	248

<b>RESULTADOS</b> .....	<b>249</b>
I.- Test de reproductibilidad .....	250
II.- Descripción de las pruebas de esfuerzo en los deportistas .....	252
III.- Descripción de la evolución de la saturación de oxígeno con el ejercicio .....	253
IV.- Análisis de los resultados en función del consumo máximo de oxígeno alcanzado por los deportistas .....	254
V.- Correlaciones entre la prueba de esfuerzo y la oximetría transcutánea .....	256
 <b>DISCUSION Y COMENTARIOS</b> .....	 <b>257</b>
I.- Al método .....	258
II.- A los resultados .....	269
 <b>CONCLUSIONES</b> .....	 <b>275</b>
 <b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	 <b>278</b>
 <b>ANEXO</b>	

JUSTIFICACIÓN

## JUSTIFICACIÓN.

El ejercicio regular aumenta la capacidad aeróbica y la fuerza muscular, con la consiguiente mejora en la sensación de bienestar físico. Es, por ello, por lo que en la sociedad moderna los deportes encaminados a mantener una adecuada forma física están adquiriendo una mayor difusión. Es importante, cuando el ejercicio es regular e incluso un hábito, conocer sus efectos a corto y largo plazo, sobre las variables medidas habitualmente en la práctica clínica.

Dichas modificaciones afectan a todos los sistemas del cuerpo humano y en especial al sistema respiratorio, ya que en todo esfuerzo el consumo global de oxígeno aumenta proporcionalmente a la magnitud de dicho esfuerzo. Dado que las adaptaciones orgánicas no son las mismas para jugadores de deportes explosivos que para los atletas que se especializan en deportes de resistencia, es conveniente considerar diferentes grupos de deportistas y estudiar las modificaciones que se producen en el cuerpo humano reflejo del esfuerzo físico.

Por otra parte, el misterioso micromundo de la cesión del oxígeno a nivel tisular empieza a adquirirse, en estos últimos años, una relevancia mayor en el mundo del deporte. Porque si importante es conocer como el oxígeno se transporta y llega a los tejidos en condiciones de esfuerzo físico, mucho más importante es, sin duda, el descubrimiento de cómo se efectúa la cesión de este elemento químico hasta las entrañas del músculo en condiciones tan específicas.

Gran parte de la dificultad de conocimiento de este mundo reside en encontrar una técnica que sea capaz de medir la oxigenación a nivel de los tejidos periféricos (presión transcutánea de oxígeno o monitorización transcutánea de oxígeno y anhídrido carbónico). Estas determinaciones no han sido técnicamente posibles hasta hace unos cuantos años, siendo su campo de aplicación limitado hacia estudios de sufrimiento fetal, shock o trastornos isquémicos periféricos.

**REVISION BIBLIOGRAFICA:**

**I.-Introducción: fuentes de energía.**



## 1.- INTRODUCCIÓN: FUENTES DE ENERGÍA.

En todos los deportes, las demandas de oxígeno de la fibra muscular aumentan considerablemente con el fin de obtener energía para sus diversos procesos metabólicos (9).

No obstante, un elevado nivel de forma física conlleva el desarrollo de una elevada relación metabólica y así convertir la energía química almacenada en un trabajo físico eficiente (161).

La fibra muscular presenta un diseño bioquímico que le permite trabajar cuando el aporte de oxígeno es insuficiente para el esfuerzo realizado. Como fruto de este metabolismo anaeróbico, el músculo obtiene unos metabolitos (ac. láctico, pirúvico, etc..) que necesitan ser posteriormente reoxidados, suceso que tendrá lugar en gran parte en el período de reposo siguiente al ejercicio (9).

De esto, se deduce que el aumento en el consumo global de oxígeno por el organismo será proporcional a la magnitud del esfuerzo realizado en cada tipo de deporte (7).

Diversos estudios han puesto de manifiesto que durante el ejercicio se desencadenan en el organismo una serie de modificaciones fisiológicas, tanto de forma inmediata como permanente, y también de forma diferente según se trate de un individuo de vida sedentaria o de una persona entrenada regularmente (4,9,108), destinadas a:

- Disponer de 7-12 Kcals de energía necesaria para la contracción muscular. (Gracias al desdoblamiento de ATP en ADP) (108).
- Ofrecer más oxígeno al músculo que realiza el esfuerzo, actuando a su vez sobre la recogida de oxígeno de los alvéolos del aire inspirado y su posterior transporte por la sangre a los tejidos (4,169).

La principal fuente de energía para la contracción del músculo es el ATP. Esta molécula de ATP a través de transformaciones energéticas se convierte en energía cinética. La energía se obtiene cuando el ATP es hidrolizado en ADP y fosfato inorgánico y se utiliza en las proteínas miofibrilares en el complejo actina-miosina. La liberación de energía permite que los bastones de las moléculas de miosina se desplacen, este hecho fue estudiado y descrito por Huxley. El consumo de ATP durante la contracción será proporcional a la actividad de las bandas de contracción (27,164).

La concentración de ATP en el tejido muscular está relativamente limitado al ser extremadamente pequeña su reserva; esto produce un agotamiento de la misma a los dos segundos del inicio de la práctica deportiva o a los 10 segundos de un máximo esfuerzo (161,164).

Sirva como ejemplo que dentro de cada kilogramo de músculo existen aproximadamente 5 milimoles (mMol) de ATP y 15 mMOL de PC almacenados. Así para una persona que pesa 70 Kg y que tiene una masa muscular de 30 Kg dispone entre 570 y 690 mMOL de fosfatos de alta energía. Si suponemos que 20 Kg de músculos son activados durante el ejercicio entonces hay suficiente energía fosfatídica almacenada para andar rápidamente durante un minuto, correr en una carrera de campo a través durante 20 a 30 segundos, ejecutar un ejercicio máximo tal como correr o nadar a toda velocidad durante seis segundos, o correr hacia el autobús (7,97,108,109).

En consecuencia, para disponer de los compuestos de alta energía, que en cierto modo representan la moneda corriente para la transferencia de energía, el organismo lo regenera continuamente durante largos períodos de ejercicio, resintetizándolo desde el ADP y fósforo inorgánico y a través de cuatro sistemas energéticos que vamos a describir a continuación (7,164).

### 1a.- Sistema del Fosfágeno:

Una de las fuentes inmediatas de obtención de energía está mediado por la enzima creatín kinasa (164).

La fosfocreatinina (PC) sufre un proceso de desdoblamiento en fosfato y creatinina ofreciendo así 12 kcales. perfectamente utilizables en la resíntesis de ATP. Este sistema del fosfágeno está presente en muy pequeña cantidad en el organismo, pero sin embargo se puede disponer de él inmediatamente (7,108,109).

El sistema de la adenil kinasa también puede proveer rápidamente ATP, al sistema de contracción, durante un ejercicio intenso (164). La adenil quinasa existe en diferentes isoformas. Una de las fracciones de las isoenzimas está cercanamente asociada con la miofibrilar CK-MB y el complejo actinia-miosina. Otra fracción de la adenosin quinasa se localiza en el área mitocondrial. En presencia de la adenosin-quinasa, dos moléculas de ADP se convierten en una molécula de ATP y 1 mol de adenosin monofosfato (AMP). El equilibrio de esta reacción se encuentra cercano a 1, por lo que la reacción puede proceder en ambas direcciones. La formación de ATP se favorece cuando la concentración de ADP es alta, así como durante el ejercicio intenso, produciendo un producto secundario, AMP, que se renueva continuamente (164).

Un número de enzimas, que se hayan en el citosol de las células musculares, gradualmente degradan el AMP en hipoxantina. La hipoxantina difunde a través de las membranas celulares y los espacios intersticiales. En las células endoteliales capilares la hipoxantina puede ser oxidada a ácido úrico y esta reacción si que es irreversible (164).

En determinadas situaciones el sistema del adenosin-quinasa es el primero utilizado en alto nivel en condiciones extremas (por ejemplo ejercicios muy intensos) o durante ejercicios realizados con deplección de glucógeno (164).

Diversas investigaciones han puesto de manifiesto un aumento de la concentración de ácido úrico en sangre durante la realización de ejercicios intensos por degradación de los nucleótidos y por la utilización de los fosfatos de alta energía de las fibras (51).

También se tiene conocimiento de una producción de amoníaco desde el músculo cuando se procede a la desaminación del AMP y se produce en mayor medida en las fibras de contracción rápida en vez de las de lenta. Además estos incrementos en los niveles de amoníaco en sangre se han puesto en relación con el desarrollo de coma hepático, convulsiones precipitadas y descenso de la excitabilidad (110).

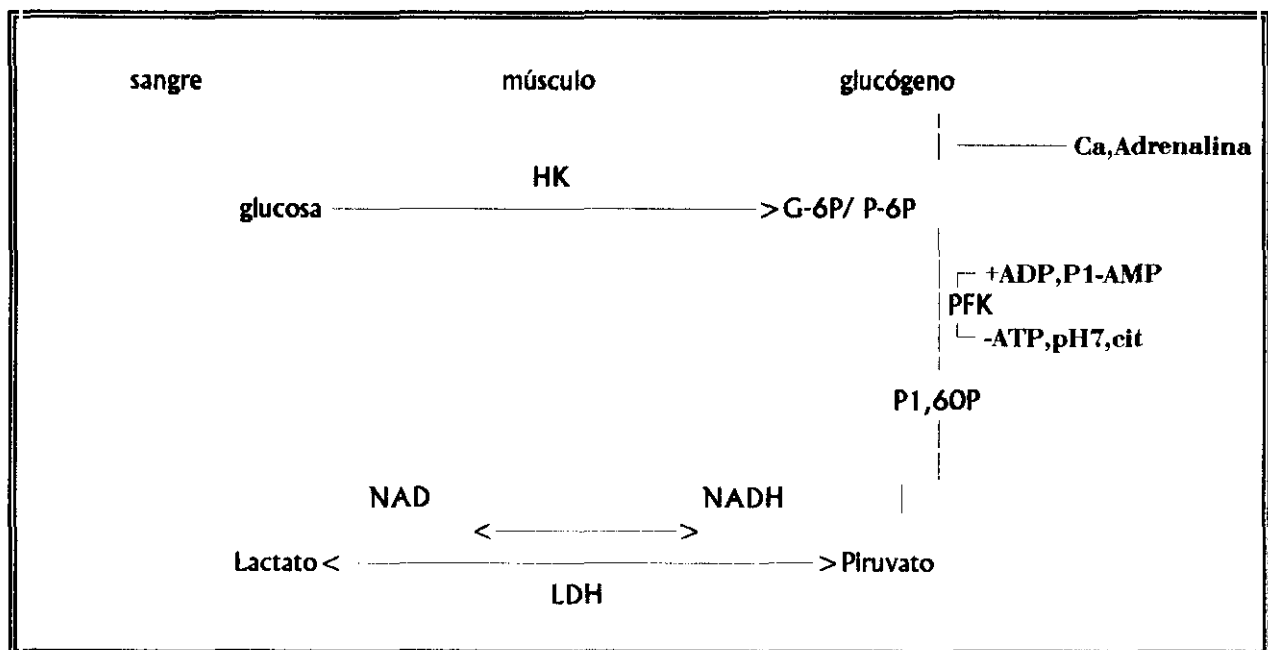
### Ib.- Glicolisis Anaerobia.

Siendo la glucosa el sustrato, la formación neta de ATP se limita a dos moléculas de ATP por cada molécula de glucosa; la utilización de 180 gr. de glucógeno, en ausencia de oxígeno, nos va a permitir disponer de 3 ATP de manera inmediata (7,16,108,109). A través de esta fuente energética se va a disponer de mayor cantidad de energía de forma rápida, sin embargo presenta las siguientes limitaciones :

- .- cantidad de ácido láctico acumulado en el músculo.
- .- disminución de glucógeno en el músculo durante el ejercicio intenso.
- .- enzima fosfofructo-kinasa que a su vez se inhibe por la acidosis (7,16,156).

Es necesario tener en cuenta que los conocimientos que se disponen sobre este tema son muy escasos. Se conocen los mecanismos básicos que regulan el ritmo de la glicolisis, pero no sabemos como se afectan durante el ejercicio intenso (156).

En el siguiente cuadro resumen se exponen algunas de las principales fases de la glicolisis, con indicación de los factores que activan o inhiben algunas de dichas enzimas reguladoras.



Cuadro 1.- Factores activadores e inhibidores de la glicolisis. Saltin B. La capacidad aeróbica y anaeróbica en el ser humano. Medicina del deporte 1991; 11:6-34.

Las reservas de glucógeno se acumulan principalmente en dos sitios: hígado y músculo.

En el hígado, se almacenan unos 100 gr de glucógeno, que permiten una cobertura energética útil para una carrera de 20 minutos, pero solo está en parte disponible, dado que el hígado jamás aporta todo su glucógeno. Esta reserva desaparece al final de un día de ayuno total (105).

En los músculos las reservas son mayores. La concentración del mismo oscila entre 9 a 16 gr por Kilogramo de músculo fresco, y aunque la distribución del glucógeno es homogénea, para un músculo dado, varía entre diferentes músculos. Este glucógeno juega un papel importante en la capacidad física para un ejercicio prolongado, siendo responsable del agotamiento cuando desaparece del músculo después de un ejercicio a 75% de  $\text{VO}_2$  máximo (105).

Se ha visto que una dieta y entrenamiento adecuado pueden influir en el nivel de glucógeno muscular. En los músculos del ser humano se encuentran elevadas concentraciones de enzimas glicolíticas, cuya activación, incluso de forma parcial, conlleva una elevada producción de glicólisis y de lactato. Además entrenamientos intensos a elevada velocidad, producen aumentos en los niveles de enzimas glicolíticas. Esto es de suma importancia ya que una mínima modificación de un activador de algunas de las enzimas reguladoras, puede determinar un mayor flujo a través de esta vía. Por otra parte, la acción de los inhibidores sobre dichas enzimas, parece ser menor de lo que se esperaba (156).

Lo que no se conoce a ciencia cierta es si es posible entrenar la activación de la enzima clave. Si esto fuese posible, una velocidad muy elevada de la misma sería muy favorable (156).

Desde este punto de vista, es importante conocer la implicación del sistema nervioso simpático. Newsholme ha estudiado a fondo esta hipótesis, postulando que el comienzo rápido de la glucólisis depende de la existencia y de un entrenamiento adecuado de los "ciclos fútiles" que son regulados por el sistema nervioso simpático (156).

#### 1c.- Fosforilación oxidativa

A través de esta vía la más generosa energéticamente de las tres, se obtienen 39 ATP en presencia de oxígeno útil ( 3 ATP por la glucogenólisis y 36 de la propia oxidación aeróbica de las mitocondrias) para la oxidación de 180 gr de glucógeno (7,76). Este camino energético, a diferencia del anterior, no se encuentra limitado por los productos de desecho (ya que produce anhídrido carbónico y agua que son fácilmente eliminados por el organismo) sino por otros factores tales como:

- oxígeno: siendo necesario 134,4 litros de aporte de oxígeno para oxidar este glucógeno. Este nivel elevado de aporte de oxígeno, generalmente requiere una puesta a punto por parte del organismo, a través de un ejercicio previo de 10 a 15 minutos. Es decir, que la disponibilidad de este sistema energético necesita de un tiempo de adaptación a diferencia de otras fuentes energéticas (7,108,109).
- la circulación central.
- el tiempo medio de tránsito de las células sanguíneas a través de los capilares en relación con la extracción de oxígeno.
- el sistema respiratorio ( ventilación, difusión alvéolo-capilar) (16).

La fosforilización es activada por un elevado índice de calcio libre, pero a esta activación se puede añadir la adrenalina a través de un segundo mensajero AMP. Una baja concentración de ATP con elevada concentración de ADP, son los factores claves para activar la fosfofructoquinasa (PFK) (156).

#### Id.- Oxidación de los ácidos grasos.

Por medio de este sistema energético se oxidan los ácidos grasos que se hallan almacenados en el organismo en forma de triglicéridos (tres moléculas de ácidos grasos y una de glicerina), siendo puramente aeróbico (83).

Los lípidos se almacenan en el tejido adiposo y en el músculo en forma de triglicéridos, movilizándose en forma de ácidos grasos. La concentración de ácidos grasos en la sangre durante el ejercicio puede alcanzar de 3 a 6 veces el valor de reposo. El valor máximo tolerado por el organismo es de 2 mmol/l, que corresponde a la capacidad máxima de transporte de ácidos grasos por la albúmina. Los ácidos grasos libres son tóxicos, ya que provocan la degradación de la membranas celulares y de los agregados plaquetarios (fuentes de trastorno del ritmo) (105).

La intensidad de esfuerzo obtenida a través de esta vía, es inferior al de otras fuentes energéticas, sin embargo su duración es ilimitada (hasta 120 horas se podría correr sólo con las reservas de grasa), su recuperación es más larga y exige un descanso, dieta e hidratación adecuadas. Este es el prototipo de fuente energética utilizada en una etapa ciclista o una maratón (83,105).

El metabolismo de los músculos en reposo es enteramente aeróbico. Los lípidos sanguíneos suplen los requerimientos energéticos, cuando se mantiene el nivel de lípidos y de ácidos grasos libres adecuados en plasma (83).

Si los niveles en plasma de ácidos grasos son bajos, o si el músculo no es capaz de metabolizar "la gasolina lipídica" por déficit de la enzima carnitina palmitil transferasa, los carbohidratos son utilizados en reposo (76).

La utilización de los sustratos energéticos varía durante el esfuerzo físico, no es solamente la sucesión de una serie de sistemas energéticos que "se encienden" y "se apagan" sino más bien, una mezcla continua con superposición de cada modo de transferencia energética y predominancia de un tipo de fuente energética (97).

El descenso progresivo en la concentración de glucógeno muscular se realiza en tres fases; rápida en la primera, moderada en la segunda y muy lento en el tercer período que precede al agotamiento. El consumo importante de glucógeno, al inicio del ejercicio, está ligado a la glicólisis anaeróbica, cuando el sistema de intercambios gaseosos aún no se ha adaptado. Este período es coetáneo con el aumento en los niveles de ácido láctico. Durante el segundo período, las oxidaciones celulares se efectúan normalmente, lo que conduce a una menor utilización del glucógeno, compensado por la oxidación de lípidos y de glucosa. En el tercer período, existe un déficit relativo de glucógeno, que el músculo compensa aumentando la captación de glucosa y ácidos grasos en sangre. Durante este período aparece una disminución de la glucemia y del cociente respiratorio (105).

La potencia o intensidad del esfuerzo realizado, influye sobre la utilización respectiva de los diferentes sustratos (105).

Cuanto más intenso es un ejercicio, mayor es el consumo de glucógeno, lo que se traduce por un cociente respiratorio más elevado y un descenso más rápido de este sustrato en los músculos activos. Así pues, durante un ejercicio a un 80% del  $\text{VO}_2$  máximo el consumo de glucógeno puede ser cinco veces superior al observado durante un ejercicio al 25% de  $\text{VO}_2$  máximo. Cuando la intensidad del ejercicio sobrepasa el 90% del  $\text{VO}_2$  máximo, el glucógeno es prácticamente el único sustrato utilizado. Los lípidos juegan un papel importante durante los ejercicios de intensidad moderada (menos del 50% del  $\text{VO}_2$  máximo) y por consiguiente, de muy larga duración, cubriendo entre un 50 a un 80% de la energía necesaria. Por otra parte, el consumo de los ácidos grasos por los músculos en actividad, así como el cociente respiratorio, demuestran que durante un trabajo moderado los lípidos oxidativos proceden, por una parte, de la sangre, y por otra de las reservas musculares (105).

Otros muchos factores pueden afectar las proporciones de carbohidratos y de lípidos consumidos y el balance del metabolismo anaeróbico y aeróbico durante el ejercicio, tales como la concentración de ácidos grasos libres en sangre, flujo sanguíneo muscular, la cantidad de glucógeno almacenado, la capacidad oxidativa del músculo y la intensidad y duración del ejercicio (76).

Pero a pesar de lo expuesto y de que según ciertas tendencias investigadoras, este concepto esté en desuso, ciertos grupos investigadores siguen manteniendo la creencia de que el ejercicio o trabajo físico se puede dividir, en base a lo anteriormente expuesto, en cuatro grupos en función de su duración:

- Ejercicios de menos de treinta segundos. Se obtiene predominantemente la energía, del sistema del fosfágeno. Esta fuente energética es mínima en personas de edad avanzada (83,109). Aunque todos los deportes requieren de la utilización de los fosfatos de alta energía, muchas actividades dependen casi exclusivamente de este medio de transferencia tales como el fútbol americano, la halterofilia, determinadas modalidades del atletismo, el béisbol y el voleibol (97). En la recuperación postesfuerzo máximo, hay que generar energía adicional para recuperar el ATP a este fin, los carbohidratos, las grasas y proteínas almacenadas están listos para recargar continuamente el depósito de fosfatos (97).
- Ejercicios de treinta segundos a minuto y medio. La energía predominante en este caso es la glicolisis anaerobia (83,109).
- Ejercicios de minuto y medio a tres minutos. Donde la predominancia energética de la glicolisis anaerobia deja paso a la fosforilización oxidativa (83,109).
- Ejercicios de más de tres minutos. Donde prácticamente toda la energía la obtenemos de la fosforilización oxidativa y de la oxidación de los ácidos grasos (83,109).



La potencia o intensidad del esfuerzo realizado también influye sobre la utilización de los diferentes sustratos energéticos, así tenemos que:

- \* En ejercicios de baja intensidad: En trabajos realizados a 50% de la capacidad aeróbica máxima, el ejercicio es enteramente aeróbico y consume una mezcla de "gasolinas", aunque la mayoría es glucógeno y ácidos grasos libres en plasma, así en ejercicios de menos del 50% del  $\text{VO}_2$  máximo los lípidos cubren el 50 al 80% de la energía necesaria. En estado estable, la proporción de combustible de los lípidos o de los carbohidratos puede ser estimado por la ecuación respiratoria, la relación de la producción de monóxido de carbono en el consumo de oxígeno, derivado del análisis del aire inspirado. Así para los carbohidratos la razón de la ecuación es de 1,0, mientras que para las grasas es de 0,70 (76,105).  
Las medidas simultáneas del consumo de ácidos grasos por los músculos en actividad, así como el cociente respiratorio, demuestran que durante un trabajo moderado los lípidos oxidativos proceden, por una parte de la sangre y por otra de las reservas musculares (105).
- \* En ejercicios de elevada intensidad: En ejercicios realizados a más del 50% de la capacidad máxima aeróbica, la utilización de carbohidratos se incrementa proporcionalmente. Pero los stocks de glucógeno declinan inexorablemente, primero en las fibras tipo I y luego en las fibras de tipo II. Cuando las reservas de glucógeno están cercanas a estar exhaustas, se produce un descenso de fuerza porque los ácidos libres del plasma, se convierten en exclusiva "gasolina", pero no pueden proveer energía en un radio del 50% de la capacidad máxima aeróbica (76). El tiempo de permanencia en la prueba física en intensidad moderada alta es directamente proporcional a la cantidad de glucógeno muscular almacenado antes del ejercicio (76).
- \* En ejercicios de máxima intensidad: cuando la intensidad del ejercicio realizado sobrepasa el 90% de la máxima capacidad aeróbica. Los almacenes de fosfatos proveen la mayor capacidad de energía para ese trabajo y suplementado por la glicolisis anaeróbica (82). La utilización de glucógeno es más importante en ejercicios realizados a un 80% del  $\text{VO}_2$  máximo, siendo dicho consumo cinco veces superior al observado durante un ejercicio realizado al 25% del  $\text{VO}_2$  máximo (105).

## **II.- Modificaciones en el organismo humano por el ejercicio:**

- Ila. Modificaciones en el sistema respiratorio: ventilación, perfusión, distribución, difusión pulmonar y distribución arterio-venosa de oxígeno.**
- Ilb. Modificaciones en el sistema cardiovascular: gasto cardíaco y distribución regional de la perfusión.**
- Ilc. Modificaciones hematológicas: glóbulos rojos, glóbulos blancos, plaquetas, factores de la coagulación y fibrinólisis.**
- Ild. Modificaciones eritrocíticas.**
- Ile. Modificaciones a nivel periférico.**
- Ilf. Modificaciones en otros sistemas del cuerpo humano.**

## II.- MODIFICACIONES EN EL ORGANISMO HUMANO POR EL EJERCICIO

### II a.- Modificaciones en el sistema respiratorio

De lo dicho anteriormente, se desprende la importancia de un nivel adecuado de presión parcial de oxígeno en función de las necesidades de los tejidos durante el esfuerzo (4). Para ello el organismo se adapta modificando sus brazos efectores. Estas modificaciones, que no sólo abarcan al sistema respiratorio sino también a otros sistemas, han sido objeto de un amplio estudio por diferentes grupos investigadores (7, 9, 108, 109, 169).

A continuación, vamos a describir someramente las modificaciones que se producen en el organismo, haciendo mayor hincapié en las adaptaciones del sistema respiratorio, intentando delimitar lo fisiológico de lo patológico.

En el sistema respiratorio, es un hecho que las modificaciones en la ventilación consecuentes al ejercicio, están estrechamente relacionadas con intensidad del esfuerzo deportivo e influido por la tipología respiratoria, la edad, el sexo y la educación respiratoria (9, 169).

La ventilación, cuya finalidad es mantener unos niveles de gases adecuados para facilitar la transferencia de los mismos en los alvéolos (15,148), sufre una modificación en su tipología durante el ejercicio siguiendo un perfil característico independientemente del nivel de entrenamiento. El volumen ventilatorio pulmonar en reposo es de aproximadamente 5 L/min, durante el ejercicio máximo, este volumen aumenta considerablemente y puede alcanzar valores de hasta 140 a 200 L/min, es decir, un aumento aproximadamente de unas 35 veces el valor de reposo (53).

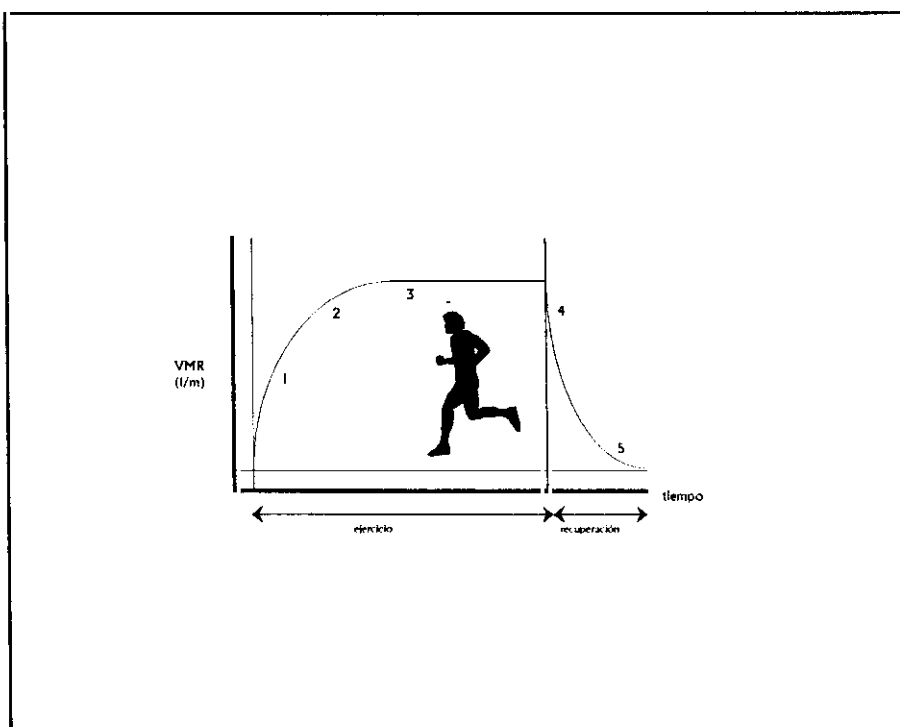
Ello es debido, en algunas de sus fases, al estímulo de los quimiorreceptores por factores humorales y catecolaminas y en otras a estímulos tan diferentes como los de naturaleza cerebral, muscular o articular (7,27,108,169).

El perfil de esta ventilación modificada consta de cinco fases:

- \* *Etapa inicial rápida* (1), coincidente con el inicio del ejercicio, y caracterizada por un aumento súbito y relativamente importante de la actividad respiratoria. Al comienzo del esfuerzo, el volumen respiratorio temporal y el consumo de oxígeno en una fase inicial, se adaptan completamente, o en gran medida, a la necesidad de oxígeno del momento, tomando la forma de una curva casi parabólica mediante el aumento de la frecuencia respiratoria y del volumen respiratorio en la zona de reserva inspiratorio y espiratorio. La duración del período inicial está determinado por innumerables factores endógenos y exógenos. En un sistema respiratorio y circulatorio con mayor capacidad de esfuerzo sería más corto. Durante los esfuerzos grandes, también se prolonga el período inicial del volumen respiratorio temporal y del consumo de oxígeno (103).

- \* *Etapa de progresión más lenta (2)*. Esta fase que sigue al inicio del ejercicio, parece corresponder con un intervalo previo de cambio de las tensiones de gas en la sangre venosa mixta (191). Un incremento en el intercambio de gas pulmonar en esta fase se cree que es debido a un aumento en la perfusión pulmonar y que parece corresponder con hipercapnia que influye con mecanismos periféricos o neurogénicos centrales (191).
- \* *Estado estacionario (3)*, que supone el haber alcanzado una correcta adaptación del sistema respiratorio al esfuerzo que se ha realizado. Tras alcanzar el estado estable, el volumen respiratorio temporal y el consumo de oxígeno se ajustan a la respectiva necesidad de oxígeno del organismo. Por lo general, se manifiesta al mismo tiempo una relación económica de frecuencia y profundidad respiratoria con un consumo de oxígeno relativamente reducido de la musculatura respiratoria (103).
- \* *Fase de disminución rápida (4)* de la ventilación al finalizar el esfuerzo y relativamente independiente de él.
- \* *Fase de descenso lento y mantenido (5)* hasta alcanzar valores de reposo (9,103,105). El retraso en alcanzar la calma será tanto más largo cuanto más importante haya sido la intensidad de la prueba. Para el mismo consumo de oxígeno, el débito ventilatorio está influido por el tipo de ejercicio, por ejemplo, es más elevado durante un ejercicio de brazos que en un ejercicio de miembros inferiores; está igualmente relacionado con el grado de entrenamiento, por lo que es más rápido en el deportista que en la persona sedentaria (105).

Figura 1. Cambios en la ventilación pulmonar por el ejercicio. Barbany i Cairó. Fisiología del esfuerzo. Institut Nacional d'Educació Física de Catalunya 1986.



Durante ejercicios de mediana intensidad en estados no estables, la determinación precisa de la ventilación ( $V_E$ ), consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ) y producción de  $CO_2$  ( $\dot{V}CO_2$ ), demuestran un comportamiento exponencial de  $V_E$ ,  $\dot{V}O_2$  y  $\dot{V}CO_2$  como respuesta al ejercicio moderado, lo que hace que este modelo se incorpore mejor en la segunda fase de la respuesta (188).

Por encima del 85% del  $\dot{V}O_2$  máximo, la ventilación ( $V_E$ ) es proporcionalmente más grande que el  $\dot{V}O_2$ , esto ocurre en la hiperventilación en esfuerzos cercanos al máximo (53).

En estado no estable, el tránsito se haya retrasado entre el sitio del incremento metabólico y el inicio de los cambios de gases corporales que estos últimos producen importantes interferencias (188).

Consecuentemente, mientras el  $\dot{V}O_2$  en el músculo en ejercicio pudiera responder a un trabajo constante en niveles de función simple-exponencial parece no discernir un retraso, estos hechos tal vez parecen ser consecuencia de la respuesta del  $\dot{V}O_2$  en el comienzo (188).

Al hallarse integrados funcionalmente todos los factores respiratorios en este difícil equilibrio, cualquiera de ellos es capaz de neutralizar (hasta un cierto límite) variaciones importantes de otros. Por lo tanto, la modificación de la ventilación, como secuela del esfuerzo, va a producir cambios a su vez en la frecuencia respiratoria y en el volumen corriente, cuya finalidad es mantener en equilibrio el sistema (4,9). Por otra parte tenemos constancia, de que con el entrenamiento disminuye el volumen espirado por minuto para un volumen de oxígeno dado (109). Al reducir los niveles de lactato en sangre, esto puede presentar un beneficio importante para pacientes con limitaciones en la ventilación (26).

Por otra parte, son bien conocidos los ajustes del sistema pulmonar en el control homeostático durante el ejercicio. Este funciona con un excelente rendimiento mecánico y posee una reserva importante una vez llegados al máximo esfuerzo (53).

Podemos sin embargo hacer dos excepciones en el atleta de alto nivel:

- 1.- La hipoxemia arterial observada durante un ejercicio de corta duración cuando el  $\dot{V}O_2$  máximo sobrepasa los 4 ó 5 L/min.
- 2.- la taquipnea y la hiperventilación durante esfuerzos prolongados (53).

Las causas posibles y las consecuencias de estas respuestas son discutidos en términos de factores limitantes del rendimiento, considerando a sí mismo los problemas derivados de una inadecuada difusión pulmonar en esfuerzos máximos en atletas de alto nivel (53).

Ejemplos de este equilibrio, son las modificaciones en la frecuencia respiratoria que aumenta proporcionalmente a la potencia del ejercicio desarrollada (de 12 r/min en reposo a 40-45 r/min en el ejercicio) (105). Esta hiperventilación, según la teoría de Wasserman y colaboradores es atribuible a los quimiorreceptores periféricos situados a nivel de los corpúsculos aórticos y carotídeos. Siempre según esta teoría, estos corpúsculos son de una gran importancia en la compensación de la acidosis metabólica. Sin embargo es conveniente destacar que la hiperventilación compensatoria durante el ejercicio intenso, sobreviene incluso en sujetos padeciendo la enfermedad de Mc Ardle, no presentando por tanto un aumento significativo de iones hidrógeno. Esto contradice la teoría de Wasserman y colaboradores, por lo que se cree que es el sistema nervioso el responsable de la hiperventilación compensatoria durante el ejercicio (53).

Sin embargo, en esfuerzos máximos, un aumento desmesurado de la frecuencia respiratoria no le es rentable energéticamente al organismo. Ya que el fin del organismo es mantener el volumen minuto alveolar, recurre a un aumento en el intercambio gaseoso en vez de aumentar en exceso la frecuencia de la respiración (7,9). Sólo en determinadas condiciones ambientales, tales como pruebas atléticas realizadas en ambientes húmedos y calurosos, aparece una tipología respiratoria en la que se registran aumentos superiores de la frecuencia. Esta forma de respiración tiene como función principal la termorregulación (9,169).

Igualmente, en lo referente al volumen corriente, con los esfuerzos de intensidad baja y media, la amplitud de los movimientos respiratorios, aumentan en función de la potencia desarrollada en el ejercicio. Sin embargo, a partir de un cierto nivel de intensidad de esfuerzo físico, correspondiente aproximadamente al punto en el que se supera el umbral de anaerobiosis, se inicia la estabilización de la frecuencia y el volumen corriente aumenta de forma exponencial con el incremento de la potencia (9).

Las observaciones realizadas en deportistas demuestran que éstos eligen espontáneamente un régimen ventilatorio con un volumen corriente y una frecuencia dada. Se admite que corresponde generalmente a una eficacia ventilatoria óptima, con un gasto de energía mínimo para los músculos respiratorios. Este fenómeno se cree que es debido, a un control central, y está igualmente determinado por los estímulos eferentes periféricos (105).

Inclusive algunos autores sugieren el papel del volumen corriente como diagnóstico en el ejercicio máximo, analizando la hipótesis y llegando a la conclusión de que diferencias en el volumen corriente máximo durante el esfuerzo, en los pacientes con diversas enfermedades cardiorespiratorias se relacionan ampliamente con las discrepancias en la gravedad de la alteración mecánica respiratoria (capacidad vital CV) y no con diferencias en el estado de la enfermedad. Además también observaron que las determinaciones y las relaciones del volumen corriente máximo con el esfuerzo tienen escaso valor en el diagnóstico diferencial de la disnea de esfuerzo (50).

Como secuela a un entrenamiento prolongado, diversas investigaciones han puesto de manifiesto un aumento en la capacidad de resistencia de los músculos ventilatorios de los deportistas de resistencia, que se traduce en modificaciones en otros volúmenes y capacidades tales como:

- a) Valores de capacidad vital y volumen de aire espirado en el primer segundo (medidas en reposo) superiores a los valores teóricos.

- b) Incrementos menores de la ventilación (debido a una producción de lactato reducido) para el volumen de oxígeno dado, comparado con personas no deportistas, un mismo nivel de trabajo absoluto y para ejercicios de intensidad comparables.
- c) Descensos significativos de la  $P_i$  máxima, lo que sugiere un mayor esfuerzo de los músculos inspiratorios a lo largo del ejercicio y un mejor desarrollo de los mismos en sujetos entrenados. Según estudios, no se observan descensos significativos de la  $P_i$  máxima y de la  $P_E$  máxima con la edad tanto en hombre como en mujeres menores de 65 años (13,66,108,148).

Estas modificaciones no van a ser las mismas durante la realización de ejercicios continuos (ejercicios de la misma intensidad pero mantenidos en el tiempo) que con ejercicios de tipo intermitente (ejercicios que constan de esfuerzos explosivos combinados con ceses de actividad física o carrera continua) (56).

En la década de los cincuenta y en los albores de la siguiente, se mantenía el concepto de que durante el desarrollo de un ejercicio intermitente producía un aumento en la captación de oxígeno en el inicio de la recuperación; lo cual se traducía en un incremento paradójico de la ventilación y en el intercambio de gases (56).

Con posterioridad, estudios escandinavos, informan de la existencia de una mayor captación de oxígeno durante la fase activa en comparación con los intervalos de reposo (56).

Pero no será hasta nuestros días, cuando al realizar estudios cinéticos rigurosos de datos ventilatorios y del intercambio de gases, se observa que en el ejercicio intermitente produce un descenso brusco en el volumen de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ) y del volumen del dióxido de carbono ( $\dot{V}CO_2$ ), y su estancamiento posterior durante la fase de recuperación a parte de un aumento brusco con un leve descenso ulterior durante el período de carrera (56).

Por otra parte, este patrón también se objetiva para el volumen respiratorio ( $V_E$ ) reflejo a su vez de un aumento o disminución brusca tanto del volumen ventilatorio como de la frecuencia respiratoria y que determinados autores consideran que es debido a alteraciones rápidas del gasto cardíaco y concretamente del volumen sistólico (56).

La perfusión pulmonar, factor importantísimo integrante del sistema respiratorio, no está libre de modificaciones por causa del ejercicio. Tanto el flujo sanguíneo pulmonar (en condiciones de reposo es de 5 l/m y en el ejercicio muscular intenso es de 20 l/m) como la velocidad del flujo de la sangre (que en condiciones de reposo el tiempo de permanencia de un hematíe en contacto con el aire alveolar es de 0,75 s frente a los 0,34 s del ejercicio), como la resistencia vascular pulmonar (donde se ha observado un descenso de la misma al esfuerzo como mecanismo de defensa para prevenir una elevada subida de presión en el capilar pulmonar durante el mismo y con el peligro consiguiente de edema) van a tener que adaptarse a las nuevas condiciones de trabajo impuestas por el ejercicio físico (121,169,185).

La presión pulmonar media (sistólica y diastólica) y la presión en cuffa aumentan linealmente con el trabajo físico. Estos resultados se traducen en una perfusión de capilares previamente cerrados y en una distensión mayor de los capilares que no se hallaban dilatados al máximo. Debido a estos efectos se facilita una puesta a punto de la ventilación y perfusión, traduciéndose a su vez en un incremento en el intercambio de gases y la capacidad de difusión (169).

En lo referente a la difusión, durante el ejercicio, distintos experimentos han observado un aumento de la superficie alveolar, que a su vez facilita el paso de oxígeno y anhídrido carbónico a través de las membranas alvéolo-capilar y capiloro-tisular. Produciendo que los volúmenes de oxígeno y de dióxido de carbono intercambiados entre la sangre y el aire alveolar en el ejercicio, sean muy superiores a los valores en reposo (60).

Si tenemos en cuenta que la difusión consiste en un desplazamiento de las moléculas de gas desde la región donde su actividad química es elevada, hasta otra región donde esta actividad es más débil. Es la presión parcial del gas la que determina en última instancia esta actividad. Como mostraron Åstrand y Rodahl, la presión parcial alveolar de  $O_2$  ( $pAO_2$ ) está mantenida adecuadamente e incluso aumenta durante la relación de un ejercicio al 100% del  $VO_2$  máximo (53).

Distintos trabajos han puesto de manifiesto las modificaciones que se producen en el coeficiente de difusión para el oxígeno (actualmente T50 o "transfer factor") el cual, en condiciones de reposo, es de 20 ml/mm/mm de Hg, mientras que, durante el ejercicio, su valor es de tres a cuatro veces superior sobre todo a expensas de un aumento en el volumen capilar. En cuanto a la capacidad de difusión del dióxido de carbono ( $DL_{CO_2}$ ) es mucho mayor que la del oxígeno, y también aumenta con el ejercicio sin límite aparente (41,105,113,114,169).

En el entrenamiento, datos objetivos de distintos trabajos realizados en deportistas de resistencia, indican un aumento de la capacidad de difusión. Dicho aumento, se atribuye a unos mayores volúmenes pulmonares, los cuales favorecen a su vez un agrandamiento de la superficie alvéolo-capilar, más que a la difusión "persé" (103,108,109,113,114,137,139,169).

La diferencia de presión alvéolo-capilar de los gases. La presión alveolar del oxígeno ( $PaO_2$ ) aumenta progresivamente con la intensidad del ejercicio, desde un valor aproximado a 100 Torr en reposo hasta 110-115 Torr. La presión parcial de oxígeno en la sangre venosa mezclada ( $PvO_2$ ) es de 40 Torr aproximadamente en reposo, puede disminuir considerablemente hasta alcanzar 10 Torr en el máximo esfuerzo. La presión capilar media de oxígeno disminuye igualmente en función de la intensidad del ejercicio hasta alrededor de 50 Torr, de suerte que la diferencia de presión alvéolo-capilar de oxígeno puede pasar de 15 Torr en reposo a 65 Torr en el máximo esfuerzo (105).

La presión parcial alveolar de  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ) que, en reposo, tiene un valor de 40 Torr, queda más o menos estable o incluso puede aumentar ligeramente cuando el ejercicio es poco intenso, luego desciende progresivamente cuando la potencia aumenta para alcanzar, durante el máximo esfuerzo, un valor próximo a 30 Torr. La presión parcial de  $CO_2$  en la sangre venosa mezclada es en reposo de 46 Torr aproximadamente, y crece con la potencia hasta más de 65 Torr. La diferencia de presión alvéolo-capilar de  $CO_2$  a la entrada de los capilares pulmonares varía pues de 6 Torr en reposo a 35 Torr, en el esfuerzo, como máximo. No existe limitación a la difusión del  $CO_2$  (105).



Estas variaciones de la capacidad de difusión y de la diferencia de presión alvéolo-capilar de los gases son compatibles con aumentos importantes de intercambios gaseosos. Por ejemplo, una capacidad de difusión del oxígeno de 75 ml/min/Torr y una diferencia de presión alvéolo-capilar de 65 Torr pueden explicar un consumo de oxígeno de alrededor de 5 litros/min (105).

A caballo entre el sistema respiratorio y el mundo del hematíe, nos encontramos un factor que probablemente sea el que más poderosamente contribuya a mejorar el metabolismo aeróbico del músculo, la diferencia arterio-venosa de oxígeno(7).

Este concepto expresa la diferencia de contenido en oxígeno entre la sangre que ingresa en los tejidos y la que lo deja (dif a-vO<sub>2</sub>). Una mejor extracción tisular del oxígeno arterial, con disminución marcada de la concentración del mismo en sangre venosa durante el ejercicio, posiblemente sea una pieza clave dentro de la adaptación que realiza el organismo a esta nueva y dura situación, ya que cuanto mayor sea el consumo de oxígeno, tanto más elevado será el rendimiento energético (7,35,108).

En reposo, la concentración de oxígeno en la sangre arterial (CaO<sub>2</sub>) y en la sangre venosa mezclada (CvO<sub>2</sub>) es respectivamente de 19 y 14 vol/% o sea 8,5 y 6,3 mmol/l, lo que representa una diferencia arterio-venosa (CaO<sub>2</sub>-CvO<sub>2</sub>) de 5 vol/% (2,2 mmol/l) (105).

Esto se acentúa cuando el VO<sub>2</sub> aumenta a renglón seguido de un leve aumento de CaO<sub>2</sub>, ligado a la hemoconcentración postejercicio y conjuntamente a una disminución progresiva de CvO<sub>2</sub> con la potencia. Esto ha permitido que en el ejercicio máximo la CvO<sub>2</sub> pueda alcanzar valores de 2 vol/% (0,9 mmol/l), y es que la disminución de CvO<sub>2</sub> es tanto mayor cuanto más importante es la masa muscular implicada en el ejercicio, siendo mayor con el ejercicio de músculos inferiores que con el de los brazos (105).

Además se ha visto que la diferencia arterio-venosa del oxígeno es más elevada en posición erecta (105).

En reposo, las concentraciones de CO<sub>2</sub> en la sangre arterial (CaCO<sub>2</sub>) y en la sangre venosa mezclada (CvCO<sub>2</sub>) son respectivamente de 48 y 52 vol/% (21,4 y 23,2 mmol/l), lo que representa una diferencia venoarterial de CO<sub>2</sub> de 4 vol/% (1,8 mmol/l). Esta diferencia se explica, por la existencia de una concentración cada vez más elevada de CO<sub>2</sub> en la sangre arterial consecutiva a la acidosis metabólica. La diferencia veno-arterial de CO<sub>2</sub> puede entonces aumentar más que la diferencia arterio-venosa del oxígeno y aumentar indirectamente el cociente respiratorio (105).

La diferencia arterio-venosa de oxígeno a nivel muscular puede aumentar hasta casi 5 veces su valor de reposo. Este aumento asociado al del débito sanguíneo local explica que el débito de oxígeno en los músculos en actividad puede, en ciertos casos, multiplicarse por cien (105).

De esto deducimos que la extracción de oxígeno en los sujetos bien entrenados es más eficiente (43). Y es que una adaptación es un cambio duradero en una estructura o una función tras el entrenamiento y capacita al organismo para responder de forma más fácil a estímulos derivados del ejercicio (73).

Estos hechos son hallazgos constantes en varones jóvenes entrenados, en hombres con cardiopatía isquémica, pero no así en mujeres ni hombres de edad avanzada. Esto se atribuye a un aumento de la densidad capilar y el contenido mitocondrial de los músculos esqueléticos. Es de interés señalar que esta mayor extracción de oxígeno no se deterioró con el reposo en cama, aunque los estudios realizados al respecto fueron de corta duración (43).

Es más Ekblom, abogan por la idea de que el aumento del rendimiento deportivo consecutivo al entrenamiento parece deberse a un aumento en la diferencia arterio-venosa de oxígeno, al observar en sujetos entrenados un aumento de un 8% después de 16 semanas, de 23% y 6% en dos sujetos entrenados durante 2 años y medio (105).

Sin embargo, parece ser que el aumento de la diferencia arterio-venosa máxima de oxígeno es más importante en el sujeto joven cuyo valor inicial de  $\dot{V}O_2$  máximo es baja. Esto es debido a una cesión más eficaz del oxígeno a los músculos en actividad, lo que puede explicarse por una mejor capacidad oxidativa del músculo entrenado que permite, en particular, un funcionamiento a  $PO_2$  más baja, por una modificación de la curva de disociación de la oxihemoglobina cuya pendiente más rápida, factor que favorece la liberación de oxígeno (105).

Inclusive algunos investigadores como Powers y colaboradores (130) abogan por la existencia de un umbral en el gradiente de la presión de oxígeno alvéolo-arterial (o un cambio de linealidad) durante el ejercicio incremental.

Por otra parte, se ha ahondado más en la fisiología respiratoria del ejercicio, gracias a la mejora instrumental de los últimos años, donde algunas investigaciones sugieren que las grandes fluctuaciones que se producen en la captación de oxígeno durante la realización de un ejercicio intermitente, se acompañan de un patrón paradójico en la frecuencia cardíaca. Esto tal vez pueda deberse teóricamente a variaciones bruscas en la diferencia arterio-venosa del oxígeno, que nos habla de aumentos repentinos en la captación del mismo por los músculos que trabajan durante el esfuerzo físico (56).

## **Iib.- Modificaciones en el sistema cardiovascular.**

El gasto cardíaco, la distribución regional de la perfusión y el factor hístico, como componentes del sistema cardiovascular de la que depende el transporte de oxígeno a los tejidos, no quedan indemnes a la influencia del ejercicio, adaptándose a esta nueva situación (4,27).

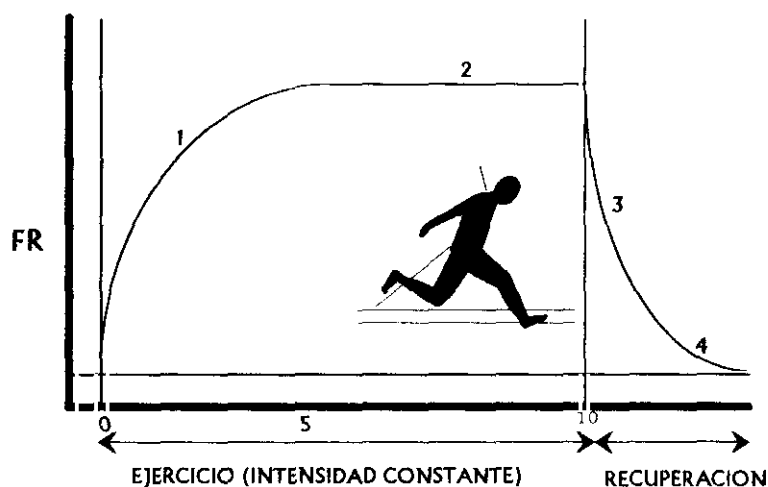
El gasto cardíaco en reposo en sujetos entrenados es de 40 L/m, mientras que en los sedentarios es de 20-25 L/m (169). Teniendo en cuenta que el volumen de eyección del corazón está a su vez en función del radio del corazón, es de esperar, a expensas de la Ley de Starling y teniendo conocimiento del aumento de dicho radio, como consecuencia del entrenamiento, que los valores alcanzados del gasto cardíaco en un individuo entrenado serán muy superiores a los del sedentario. Sin embargo, esta máxima no se cumple en muchos casos y el gasto cardíaco de los sujetos no entrenados es a veces mayor e incluso el mismo de aquellos que son sujetos entrenados. ¿A qué es debida esta paradoja? Probablemente a que de todos los factores que intervienen en el aumento del aporte de oxígeno al músculo durante el ejercicio, el aumento de la contractibilidad cardíaca sea el menos importante (9,35,43,108,109,169).

El motivo de esta paradoja fue la causa de que hace más de 50 años a los corredores de fondo se les rechazara en la Marina de los Estados Unidos. Nos estamos refiriendo a la bradicardia. La bradicardia sinusal, es la alteración más frecuente encontrada en el ECG de los deportistas que ejecutan predominantemente ejercicios de resistencia, tales como carreras de fondo, natación, ciclismo o la combinación de los mismos; tales como el duatlón (combinación binaria: 12 km de carrera y 45 km de ciclismo), el triatlón (1.500 m de natación, 40 km de ciclismo y 10 km de carrera continua) y el triatlón blanco (donde la natación es sustituida por el esquí de fondo).(35).

Desde entonces se ha avanzado mucho en el conocimiento de las modificaciones en la actividad eléctrica cardíaca inducida por el entrenamiento, así como en los efectos del mismo sobre la insuficiencia cardíaca (34,150). De tal modo que un ejercicio submáximo realizado en una atmósfera hiperóxica puede producir efectos beneficiosos sobre la insuficiencia cardíaca (106).

La frecuencia cardíaca en un sujeto entrenado no sufre el mismo incremento que en un sujeto sedentario para el mismo tipo de esfuerzo físico (108). Sin embargo, en los dos tipos de sujetos la modificación de la frecuencia cardíaca seguirá un patrón genérico compuesto de tres fases sucesivas:

Figura 2. Cambios en la frecuencia cardíaca por el esfuerzo físico. Barbany i Calró. Fisiología del esfuerzo. Institut Nacional d'Educació Física de Catalunya 1986.



- \* *Etapas de adaptación (1)*, donde encontramos un aumento paulatino en la frecuencia cardíaca desde los valores de reposo. Se ha visto que al comienzo del ejercicio la frecuencia cardíaca aumenta desde los 0,5 segundos, probablemente debido a la inhibición súbita del tono vagal (43). Seguido en algunos casos de un efecto en dientes de sierra en los primeros segundos, lo que indica que el sistema nervioso autónomo está buscando el equilibrio apropiado (43).
- \* *Etapas de mantenimiento (2)*, en donde los valores de la frecuencia cardíaca se mantendrán constantes y en función de la intensidad del ejercicio y del entrenamiento previo (9).
- \* *Etapas de recuperación*, subdividida a su vez en dos fases:
  - a) fase de recuperación rápida (3).
  - b) fase de recuperación lenta (4) (9).

El porqué de este patrón sigue siendo estudiado en la actualidad por distintos grupos de trabajo, atribuyéndose el aumento rápido y llamativo de la frecuencia cardíaca que se produce en la etapa de adaptación, al sistema simpático. Este hecho puede demostrarse por el efecto inhibitorio que ejercen los betabloqueantes sobre la respuesta taquicardizante al ejercicio. De todos modos esta hipótesis de trabajo no está del todo de acuerdo con la elaborada por otros autores, que se decantan más, por el papel de la inhibición del sistema parasimpático durante la práctica deportiva (35).

Pero los conocimientos alcanzados sobre las modificaciones de la activación del corazón del atleta no se han quedado solamente ahí. Trabajos electrocardiográficos con Holter de 24 horas en atletas han mostrado una mayor incidencia, que en la población general, de bloqueos AV de primer grado, de segundo grado o disociaciones aurículo-ventriculares. Es muy importante, como dato adicional, que en el momento de entrar a valorar las modificaciones en ECG del deportista se tenga muy presente el nivel de actividad física desarrollada y el tipo de la misma. De hecho parece existir una gran correlación entre el volumen de entrenamiento y la frecuencia de alteraciones en la activación de la frecuencia cardíaca, sobre todo bradiarritmias (158).

Los estudios del efecto del entrenamiento sobre la insuficiencia cardíaca crónica nos están obligando a abandonar creencias tales como las de que la insuficiencia cardíaca contraindica de forma absoluta el entrenamiento y los programas de rehabilitación. Es más, se ha visto, según nos indican Coats y colaboradores, que programas de entrenamiento físico no solo resultan factibles en el contexto de la insuficiencia cardíaca grave, sino que además inducen un efecto beneficioso sobre la tolerancia al esfuerzo, el consumo máximo de oxígeno y la sintomatología, siendo especialmente beneficioso en los pacientes con mayor intolerancia al esfuerzo (32).

## IIc.- Modificaciones hematológicas.

Diversos grupos investigadores han hecho notar alteraciones en los componentes de la sangre por el ejercicio, sin embargo la mayoría de los estudios se han descrito en relación a ejercicios de larga duración, aunque también se observa con actividades de corta duración y elevada intensidad (84,86).

Estas modificaciones se podrían diferenciar del siguiente modo:

*I.- MASA SANGUINEA O VOLUMEN PLASMÁTICO:*

*II.- NUMERO DE ERITROCITOS:*

*III.- HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO:*

*IV.- HIERRO SERICO Y FERRITINA:*

*I.- MASA SANGUINEA O VOLUMEN PLASMÁTICO:*

Los primeros estudios hablando sobre el efecto del ejercicio en la masa sanguínea fueron descritos por Fleischer en 1881 (8).

Los cambios en el volumen plasmático que observamos en los deportistas es similar a lo que le ocurre a las mujeres durante el embarazo (64,184).

El mecanismo, por el que se produce la expansión del volumen plasmático como respuesta al entrenamiento físico, no es bien conocido y se baraja la posibilidad de activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (86).

Hallberg y Magnusson han encontrado, tras un ejercicio enérgico y prolongado, aumentos de la masa eritrocitaria total dentro de un volumen plasmático proporcionalmente mayor (118).

En investigaciones realizadas en maratonianos se observa que el volumen plasmático disminuye al finalizar el esfuerzo, normalizándose a la hora después del esfuerzo y aumentando a las 24 horas (118). Estos cambios en el volumen plasmático desde la zona basal varía desde un 6% a un 25% (8).

Este hecho está justificado por una transferencia de líquidos desde los capilares hacia el líquido intersticial (86).

Este fenómeno de hemodilución se ha relacionado con dos hechos:

- Retención renal de sodio, debido a cambios de la aldosterona, la vasopresina y el péptido atrial natriurético.
- En segundo lugar con un aumento en la concentración total de proteínas, provocado por la filtración de proteínas intersticiales al lecho sanguíneo procedentes del torrente linfático.

Estas proteínas provocarían un aumento de la osmoralidad que justificaría la atracción de agua y aumento del volumen plasmático (86)

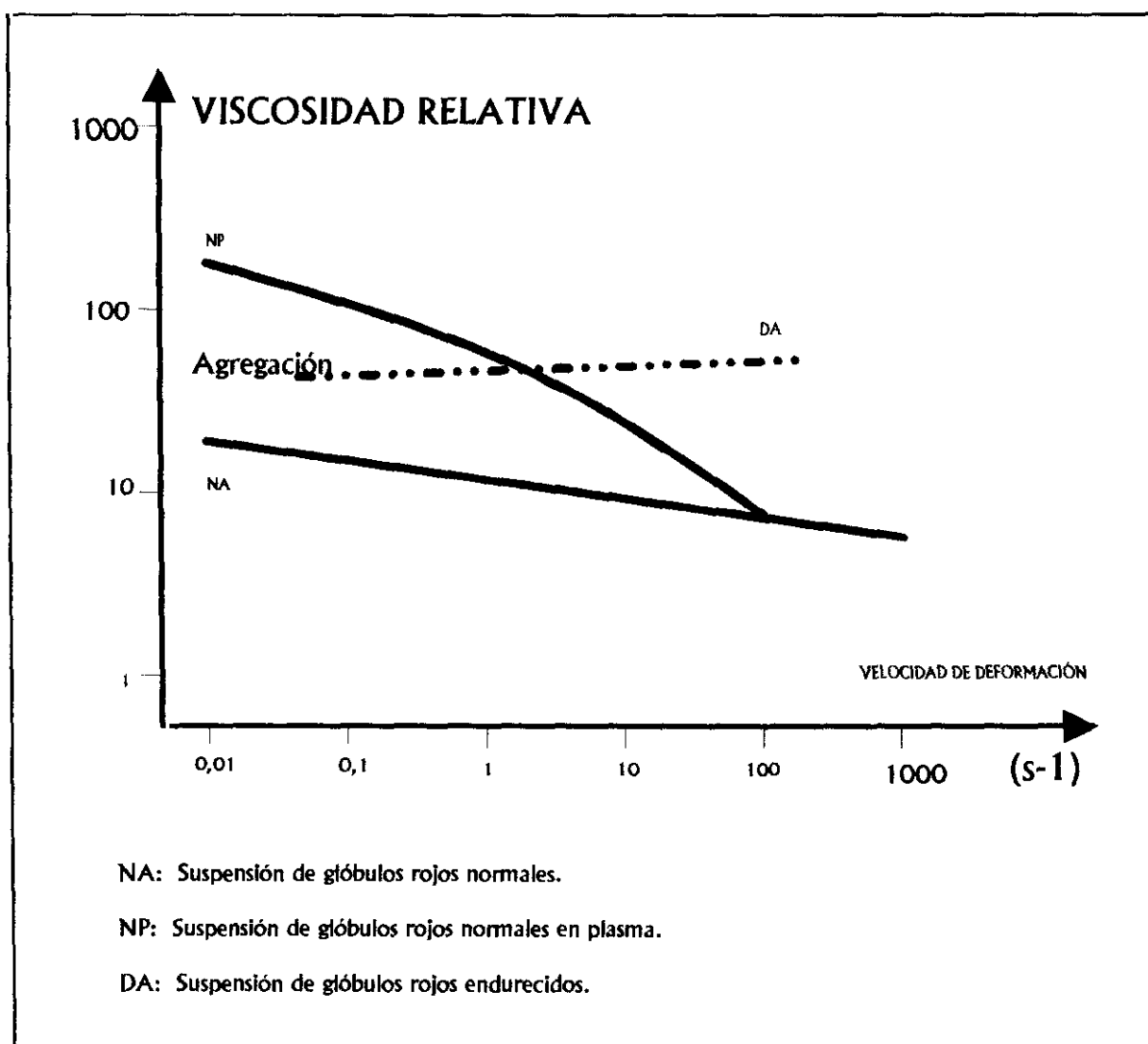


Figura 3.- La hidrodinámica de la sangre. Mundo Científico Volumen 13. Pag 657.

Esto interviene positivamente en la disponibilidad del oxígeno por unidad de volumen de sangre y optimiza el transporte de oxígeno a los tejidos de los atletas (150,169,184).

Con esto se explica, la importancia reciente que la hemodilución está adquiriendo en el campo de la cesión del oxígeno a nivel tisular, unido a los nuevos conocimientos sobre la fisiología de la microcirculación (177).

La sangre es un líquido viscoso cuya viscosidad depende en gran proporción del nivel de hematocrito (177).

## *II.- NUMERO DE ERITROCITOS:*

El recuento de glóbulos está con frecuencia aumentado en los primeros momentos de un ejercicio, probablemente debido a una hemoconcentración (86).

Después de ejercicios de larga duración, el líquido intersticial, pasará a la sangre y la dilución resultante disminuye la cantidad relativa de glóbulos rojos (86).

La perfusión capilar se mejora con el descenso de la viscosidad, siempre dentro de un rango suficiente, donde dicho descenso no influye sobremanera en un nivel mínimo de glóbulos rojos que aseguren el transporte de oxígeno (177).

De todos modos, no hay que olvidar la posibilidad de la presencia de una anemia verdadera en atletas, como consecuencia de un ejercicio físico intenso y vigoroso; (así se ha demostrado sangre oculta en heces fruto de una isquemia intestinal debido a la redistribución del flujo sanguíneo, hemoglobina en orina como consecuencia de hemólisis intravascular o de rotura de pequeños vasos renales) y hemólisis posterior a hematomas en deportes de contacto o a la fuerza ejercida sobre las células rojas en los capilares de los pies (142,150,169,184).

## *III.- HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO:*

Wardrop y otros investigadores observaron que a menudo atletas altamente entrenados tenían concentraciones muy bajas de hemoglobina y hematocrito, en comparación con individuos no entrenados, por diferentes factores, entre ellos, modificación del volumen plasmático (169,184).

La diferenciación entre la anemia verdadera y la pseudoanemia no es fácil realizarla a través de la determinación de la hemoglobina y el hematocrito y requiere de la información adicional de la masa roja globular total (169).



Estos hallazgos, que sugieren anemia en la mayoría de los atletas, sugieren explicaciones alternativas (184). Esta baja concentración de hemoglobina en la sangre de atletas refleja cambios en la masa eritrocitaria circulante y en el volumen plasmático, al igual de lo que ocurre en las mujeres durante el embarazo (64,184). Otros investigadores (138) hablan de aumento de la hemoglobina postesfuerzo.

Pero estas acciones benéficas de la hemodilución no se limitan al hematocrito y la viscosidad sanguínea, sino que se asocian a una elevación en la presión arteriolar y capilar, disminución de la presión venular, aumento del débito cardíaco y disminución de la agregabilidad eritrocitaria (177).

#### *IV.- HIERRO SÉRICO Y FERRITINA:*

Después de ejercicios prolongados se han observado valores de hierro sérico y total disminuidos, al mismo tiempo que aumenta la capacidad de saturación total de hierro y la concentración media de la transferrina (86).

En algunos individuos, el déficit de hierro consecuencia de un aumento del consumo del mismo en el ejercicio, puede contribuir a la aparición de una anemia (169). Esto ha producido una división de opiniones sobre el papel del hierro en el esfuerzo físico (11).

El déficit de hierro puede originar un grave menoscabo de la capacidad de trabajo en adultos, tanto en ejercicios breves e intensos como en los de resistencia y más prolongados. Algunos autores han hecho hincapié sobre la reducción de la capacidad de la sangre para transportar el oxígeno (11), mientras que otros, subrayan las alteraciones en las proteínas musculares que contienen hierro, así como en la capacidad oxidativa de los tejidos musculares. Sin embargo, las cosas no parecen ser tan sencillas (11).

Algunos estudios demuestran que individuos tratados con suplementos combinados (hierro, riboflavina, vitamina C y otros compuestos) obtuvieron una protección significativa frente al deterioro de la capacidad de esfuerzo sobre tapiz rodante en relación a controles, a pesar de esto, sin embargo no se encuentra unanimidad sobre la necesidad de administrar hierro (con o sin vitaminas) (13). Mucho menos justifica, desde el punto de vista médico y ético, el doping sanguíneo. El aumento consiguiente de la viscosidad, junto con la deshidratación que se produce, no pueden poner a un competidor de una prueba de resistencia en una situación de riesgo considerable, a pesar de la creencia de que el doping sanguíneo mejora el rendimiento (12).

Otras modificaciones estudiadas hasta la actualidad son tales como elevaciones de la ferritina sérica 24 horas postesfuerzo, descenso de haptoglobina al finalizar la prueba y una hora postesfuerzo (118).

El ejercicio también provoca alteraciones en otros componentes sanguíneos. De este modo se tiene conocimiento de los cambios que experimentan, tanto en recuento como en función, las diferentes subpoblaciones pertenecientes a la serie blanca (79).

Son múltiples las investigaciones que han demostrado un aumento en el número de leucocitos en sangre tras un esfuerzo físico (79); siendo clásica la idea de que un ejercicio máximo y corto induce una linfocitosis mientras que un esfuerzo submáximo y prolongado produce una linfopenia con elevación en el número de neutrófilos (79). Trabajos experimentales realizados en este sentido reflejan como, durante un ejercicio submáximo prolongado, el número absoluto de leucocitos va incrementándose progresivamente de forma paralela al tiempo de esfuerzo, mientras que los linfocitos muestran un aumento máximo en su número relativo durante los cinco primeros minutos (79).

Sin embargo, otros autores como Mc Carthy y colaboradores (169), asocian al esfuerzo de corta duración, una leucocitosis debida tanto a polimorfonucleares como a linfocitos y cuya magnitud será proporcional a la intensidad y duración del esfuerzo físico (si bien esto parece ser más patente en individuos no entrenados, que en atletas), tras estudiar dicho efecto durante treinta minutos en un grupo de voluntarios sanos varones. Este aumento se cree estar mediado por las catecolaminas, puesto que Mc Carthy tras la administración de adrenalina, a referido una leucocitosis de tipo bifásico similar a la que aparece en su estudio (79,98,169).

Al profundizar en el estudio sobre las modificaciones que en el recuento leucocitario produce el esfuerzo físico, surgen las siguientes preguntas:

- \* ¿Qué influye más en la población leucocitaria, la duración o la intensidad del ejercicio?. Aunque en un principio fueron consideradas de manera conjunta en las investigaciones, con posterioridad aparecieron dos grupos diferenciados de estudio. Unos avalaban la importancia de la duración del ejercicio mientras que otros se decantaban por la intensidad (79).
- \* ¿Qué modificaciones leucocitarias se producen después del ejercicio?. Los estudios nos muestran que la leucocitosis se mantiene elevada una hora postesfuerzo y que no regresa a la normalidad hasta veinticuatro horas más tarde. Sin embargo, en lo que respecta a los linfocitos, parece ser que se consigue una normalización de sus valores treinta minutos después del ejercicio independientemente del tipo del mismo (79).
- \* ¿Cuáles son los mecanismos implicados en estas modificaciones?. Varias son las hipótesis formuladas a este respecto y varios los factores mediadores implicados (40) (véase tabla adjunta):

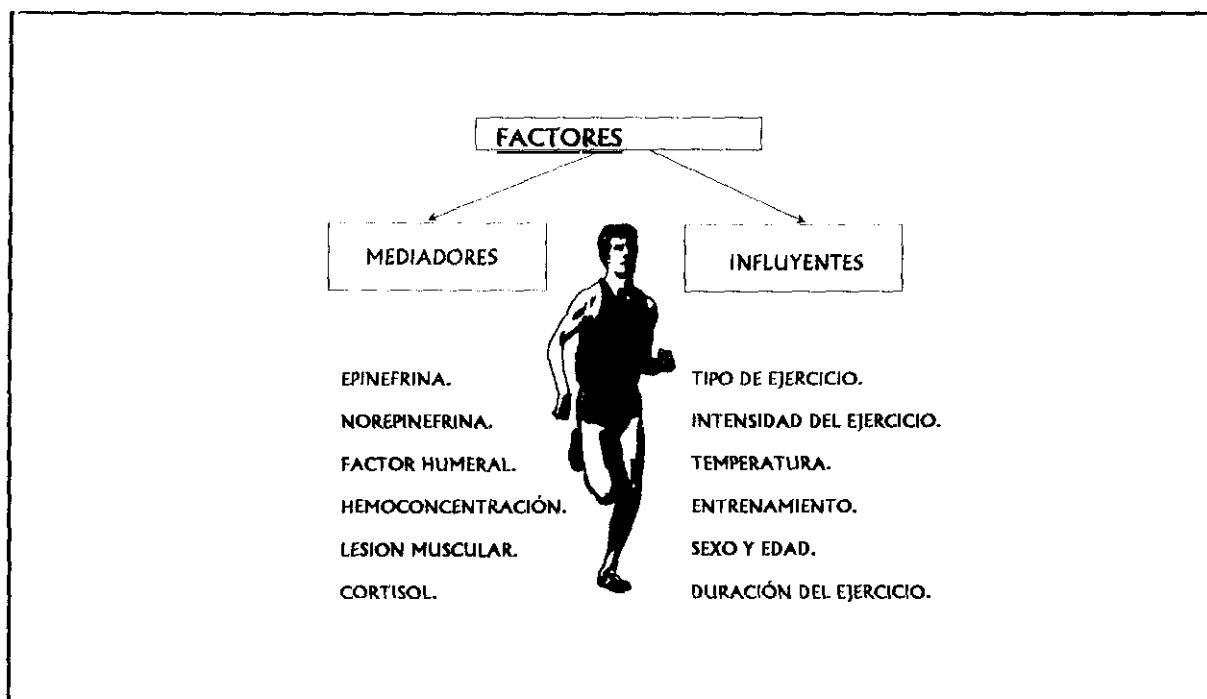


Tabla 1. Factores mediadores e influyentes en las modificaciones del recuento leucocitario. De Díos J, García-Contreras JG, Ruiz I, Sánchez I. Variaciones de la fórmula leucocitaria con el ejercicio. Archivos de Medicina del Deporte 1993; 38:169-177.

- Parece ser que uno de los principales mecanismos propuestos para explicar esta leucocitosis, es el paso de los mismos desde el pool marginal al pool circulante, es decir, la demarginación. Este paso podría estar relacionado con tres hechos. Por una parte a un aumento del flujo sanguíneo que arrastra a los leucocitos unidos a la pared endotelial. Por otra, a una posible liberación adrenérgica, ya que se tiene reciente conocimiento de la presencia de receptores adrenérgicos de tipo  $\beta_2$  en dichas células. Por último la liberación que se produce en la contracción del bazo secundaria a la redistribución sanguínea (79).
- Por otra parte, se baraja la posibilidad de que el organismo segregue una mayor cantidad de cortisol como respuesta al ejercicio, lo que produce una respuesta caracterizada por neutrofilia, eosinopenia y linfopenia (79).
- Otro de los mecanismos, que con anterioridad fueron expuestos, que parecen estar implicados y que forman parte de las hipótesis de trabajo, sería el del papel de la viscosidad sanguínea. A pesar de haber sido rechazada por algunos investigadores, si parece ser que existen evidencias claras de tipo estadístico que reflejan una correlación entre el incremento del recuento leucocitario y la viscosidad sanguínea. Sigue siendo una incógnita el nexo causal de unión entre estas dos variables (79).

- La respuesta inflamatoria del organismo del individuo sometido a un esfuerzo físico, se considera también como hipótesis de trabajo. Así dos investigadores como Galum y Round tienen referidos en estudios descensos en el número de leucocitos circulantes en atletas sometidos a esfuerzos continuados. Estos autores atribuyen dicho fenómeno a la migración que efectúan dichas células hacia zonas musculares dañadas por el ejercicio (79).
- \* ¿Cómo influye el entrenamiento?. En este punto es donde las divergencias de los resultados de las investigaciones son más palpables. Mientras que para unos hay una relación directa entre descenso en el recuento y nivel de entrenamiento, para otros dicha relación es inexistente (79).
- \* ¿Qué más factores influyen sobre el recuento leucocitario? Dos factores más han sido estudiados a este respecto: las condiciones ambientales y el sexo. Sobre el sexo se tiene referencia de un mayor número de neutrófilos y eosinófilos en hombres a cambio de un descenso en el número de linfocitos. En lo que respecta a las condiciones ambientales, parece según lo publicado hasta la actualidad, que la influencia del aumento de la temperatura es superior al descenso de la misma (79).

Al igual que vamos conociendo las modificaciones que se producen en el recuento, también, aunque pobres, hay evidencias de que el ejercicio induce modificaciones tanto en la función como en el estado de inmunidad del sujeto y que exponemos a continuación (79,169).

Aunque Shephard, nos sugiere en sus estudios, que el ejercicio puede proteger frente a la aparición de adenocarcinoma de colon, sarcomas y cáncer de mama, por la influencia de varios factores tales como el incremento en la motilidad gastro-intestinal que a su vez hace disminuir la exposición del colon a sustancias carcinogénicas. Sin embargo, son más las referencias que coinciden en resaltar que un ejercicio continuo y mantenido supone un estrés que es capaz de deprimir la inmunidad. Esta depresión en la inmunidad, crea a la larga, una mayor susceptibilidad a padecer enfermedades infecciosas por parte de un sujeto entrenado intensivamente (79,160).

De lo anteriormente expuesto surgen inevitablemente preguntas tales como:

- \* ¿Cuáles son las funciones de las células de la serie blanca influidos por el ejercicio y que serían los causantes de esta depresión inmunológica?.
- El descenso en la función de los linfocitos T y B que guarda relación directa con la fatiga general del organismo de un atleta. De tal modo que dicho fenómeno podría ofrecernos información acerca del grado de forma de un atleta. Así son de inestimable interés los estudios realizados sobre la función linfocitaria y que nos hablan de una disminución en la respuesta proliferativa a estimulación mitógena con fitohemaglutinina (PHA), concavalin A (con A) o PPD tras esfuerzos físicos (79).

- La actividad de las células "Natural Killer" es otra de las funciones susceptibles de ser influido por el ejercicio. Trabajos de Pedersen y colaboradores han visto cómo se produce un incremento tanto en la actividad como en el número de dichas células postesfuerzo, siendo estos parámetros fácilmente influidos por el grado de entrenamiento de los individuos estudiados (79).
  - También se ha visto que la función fagocítica de la serie blanca en general y de los neutrófilos en particular se ve modificada por el esfuerzo físico intenso (79).
  - Del mismo modo se tiene constancia de un aumento, paralelo al ejercicio físico, en la actividad de algunas enzimas, así como en la producción de diversas sustancias de origen celular (79).
- \* ¿Cuáles son los mecanismos implicados en las modificaciones de la función?. El incremento en la concentración de ciertas sustancias tales como glucocorticoides, catecolaminas, calcio y magnesio, así como la interleucina-1 y otros compuestos de reciente descripción, parecen estar en la raíz de los mecanismos fisiológicos que nos explican las modificaciones en la función de las células de la serie blanca (79).
- \* ¿Cuál es la influencia que ejerce el entrenamiento sobre la función?. El nivel de entrenamiento influye en mayor medida sobre la función de los leucocitos que sobre el recuento. Esto parece reflejarse en una mayor incidencia de infecciones en personas con elevado nivel de entrenamiento y por lo tanto con una mayor adaptación del organismo al ejercicio físico. Al contrario del clásico concepto que se mantenía hasta la actualidad (79).

Dada la importancia que conllevan ciertas subpoblaciones de células linfoides tales como las células K (Killer) y NK (Natural Killer), por su posibilidad de provocar lisis extracelular de las células diana a las que se unen, es de suma importancia el conocer sus modificaciones por el ejercicio, así como la influencia de la actividad de éstas células sobre la hemostasia y otros aspectos inmunológicos (10).

Sin embargo resulta sorprendente que hasta las dos últimas décadas no se han comenzado a realizar estudios para evaluar la repercusión del ejercicio físico sobre este sistema inmune (10).

El ejercicio estimula tanto la actividad de las células K como las NK, no obstante, la actividad NK ha sido estudiado desde el punto de vista de las variaciones de la misma por la actividad física, todo ello aporta el hecho de que el esfuerzo físico produce un aumento de su actividad (10). Así por los estudios realizados hasta la actualidad parecen apuntar sobre un aumento en la actividad K en la actividad física proporcional al incremento que se produce en el número de células (10).

Se ha visto que tanto el ejercicio moderado como el realizado a capacidades aeróbicas máximas estimulan la actividad NK inmediatamente después de la finalización de la misma. Este hecho tiene lugar tanto en individuos jóvenes como en viejos y parece ser mediado por péptidos opiáceos (10).

Estas aseveraciones también se encuentran apoyadas por los resultados obtenidos por Crist y colaboradores que observan, en un grupo de mujeres de avanzada edad, sometidas a entrenamiento, unos niveles de actividad de NK en condición basal muy superiores a mujeres de la misma edad que no realizan similares programas de entrenamiento. Además comparados ambos grupos se producen aumentos en la actividad NK tras un ejercicio máximo (10).

Es más Pedersen y colaboradores han observado en estudios previos que cuando el ejercicio físico es puntual y no se realiza a una capacidad aeróbica muy alta, la estimulación en la actividad NK, no se produce, achacando el hecho a que con este tipo de intensidad de ejercicio no tiene lugar un aumento significativo de los niveles plasmáticos de catecolaminas y cortisol, hecho que sí se induce tras ejercicios de mayor intensidad (10).

La estimulación funcional de las células NK tras la realización de una actividad física parece encontrarse mediada por el interferón y por la interleucina 1, puesto que los niveles de Interferon (como los de IL-1) aumentan en sangre tras el ejercicio, éste podría ser uno de los mecanismos por los que el ejercicio físico induce una estimulación en la actividad citotóxica natural (10).

Todo esto sugiere que tanto el Interferon como la actividad física pueden estimular la actividad NK a través de mecanismos similares, incrementando el número de interacciones célula efectora-célula diana por unidad de tiempo (10).

Además la IL-1 podría intervenir en la estimulación de las células NK tanto directa como indirecta, pudiendo activar indirectamente la IL-1 a través de la IL-2, puesto que la IL-1 activa a los linfocitos T colaboradores lo que induce la producción y liberación de IL-2 (10).

Esto tiene un particular interés como defensa antitumoral, puesto que, como es sabido, son estas células unas de las principales defensas que el organismo tiene de forma natural para reconocer y destruir las células neoplásicas. Sin embargo, todavía no se conoce muy bien si el incremento en la actividad física inducido por el ejercicio que ha sido observado "in vitro" se produce también "in vivo" (10).

Sin embargo existen trabajos donde no se encuentra una estimulación en la actividad NK en ejercicios realizados a capacidad aeróbica alta o máxima, o por el contrario presentan una disminución de la misma (10).

Por otro lado, aunque está perfectamente establecido la estimulación que el ejercicio, a través de los factores o moléculas que con el mismo se liberan, induce sobre la actividad NK, lo que todavía no está muy claro es si el número absoluto de estas células aumenta también con el ejercicio o por el contrario no se ve modificado (10).

Algunos autores se muestran partidarios de la teoría de que la estimulación de la actividad NK se produce tanto por un aumento en el número de éstas células, tras la actividad física, como por un aumento en la función de las mismas, aunque otros autores solo encuentran un aumento en la funcionalidad de las células NK y no en su número (10).

Así Targen y colaboradores sostienen que el aumento en la actividad de éstas células es sólo debido a un mayor porcentaje de éstas células que son capaces de unir a las células diana por un lado, y por otro, a una mayor capacidad de destrucción, así como a un mayor reciclaje de las células efectoras (10).

Nieman y colaboradores tampoco encuentran que la mayor actividad NK inducida por el ejercicio moderado realizado por individuos entrenados, se deba a un ascenso en el número de éstas células, medidas mediante anticuerpos monoclonales CD16 y LEU-19. Tal vez puede ser que las diferencias de planteamiento metodológico, puedan ser responsables de la obtención en ocasiones de resultados contradictorios (10).

En resumen, podemos deducir que la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos, aumenta tras la actividad. El mecanismo por el cual la actividad física provoca estos cambios no está totalmente esclarecido, pero se sabe que en él intervienen una gran cantidad de moléculas inmunomoduladoras que se liberan durante la práctica del ejercicio, destacándose entre ellas las catecolaminas, corticosteroides, interferon e interleucinas (10).

El ejercicio también produce alteraciones en los diferentes mecanismos implicados en la hemostasia y coagulación sanguínea (7). Las primeras investigaciones realizadas al respecto fueron las de Cannon en 1929 y Hunter en 1974 (1).

Sin embargo los estudios realizados en este campo hasta nuestros días, muestran resultados contradictorios a pesar de las importantes implicaciones en la fisiología tromboembólica y su relación con la actividad física y la enfermedad cardiovascular (1,179).

Tal vez estos tipos de hallazgos sean el anverso y el reverso de una misma moneda, y los resultados puedan justificarse dada la complejidad del sistema de hemostasia, constituido en realidad por varios componentes: vasos sanguíneos, plaquetas y proteínas sanguíneas, factores de la coagulación, fibrinólisis y sistemas inhibitorios (179).

Incluso algunos autores afirman que solo se puede apreciar la significación de las modificaciones sanguíneas durante el ejercicio si se las considera dentro de las que ocurren en el contexto total de la función de la sangre. Se sabe que el ejercicio modifica el pool de glóbulos rojos, blancos (neutrófilos y linfocitos), plaquetas y factores de la coagulación (en especial VIII y XII), así como la función plaquetaria, coagulación sanguínea y actividad fibrinolítica del plasma (43,179).

En lo referente a las plaquetas se tiene evidencia de que pruebas extenuantes inducen un incremento tanto en el número, agregabilidad y tamaño de las mismas. El aumento en el número supone entre un 20-80% del recuento plaquetario. La mayor presencia de megaplaquetas en sangre se cree que es fruto de la salida de formas inmaduras almacenadas en bazo y médula ósea. Estas modificaciones son transitorias, desapareciendo a los treinta minutos del cese de la actividad física (1,43,169).

Por otra parte también se ha observado que un ejercicio máximo provoca una elevación del agente antiagregante PG-I2. Se especula que la acción de la PG-I2 es inhibida por la liberación de adrenalina que se produce durante el ejercicio (1).

Las modificaciones que se producen en la coagulación sanguínea, proporcionales a la intensidad y duración del ejercicio realizado, se traducen en un aumento del factor VIII y consiguiente modificación del tiempo parcial de tromboplastina o un alargamiento del tiempo de cefalina activado (que tras esfuerzos máximos persiste al menos durante una hora) sin hacerlo, como es obvio, el de protombina (1,169,179).

Todo esto podría estar en relación con el incremento de los niveles del factor VIII inducido por el ejercicio intenso. Además se ha visto una modificación de dicho factor en relación con los niveles plasmáticos de adrenalina, lactato, lipoproteínas de alta densidad, 2-3 DPG e incrementos del flujo sanguíneo (1,179).

De las tres fracciones que componen el factor VIII, numerosos estudios han informado de incrementos en la actividad procoagulante del factor VIII (F VIII:C) de hasta un 200-400% y que persisten hasta una hora postesfuerzos máximos (1).

En lo que se refiere a los factores inhibidores de la coagulación, pocos estudios han sido realizados hasta la actualidad. Solo se tiene constancia de que un ejercicio agudo, y no el entrenamiento, produce una disminución en la actividad de la antitrombina III (1).

Esto a la larga induce una hipercoagulabilidad sanguínea manifiesta en maratonianos y en individuos que realizan pruebas de esfuerzo máximo, que podría llegar incluso al desarrollo de trombosis aguda sino se acompañara de una mayor actividad fibrinolítica. En este caso la fibrinólisis antagoniza la coagulación de la sangre gracias a la disolución de los depósitos de fibrina presente en la circulación (179).

En condiciones fisiológicas los procesos de coagulación y fibrinólisis se encuentran continuamente activos y en equilibrio, de forma que permiten garantizar la permeabilidad de los vasos sanguíneos (179).

Sin embargo parece ser que las modificaciones en la fibrinólisis que se producen durante la realización de un ejercicio agudo podrían guardar relación directa con la máxima capacidad aeróbica y la máxima carga de trabajo capaz de ser soportada por los sujetos (1,179). Desafortunadamente solo se han realizado investigaciones con técnicas globales de evaluación y no se han investigado los diferentes componentes del sistema fibrinolítico (179).

El principal activador de la fibrinólisis a nivel de los vasos sanguíneos es el activador tisular del plasminógeno (t-PA) producido y liberado por células endoteliales (179).



La función de esta molécula es convertir el proenzima plasminógeno en plasmina, que a su vez se degradará en fibrina. Según últimas investigaciones la liberación del (t-PA) por el endotelio vascular se ve favorecido por factores tan variados como:

- vasopresina.
- stress.
- hipoxia.
- hipoglucemia.
- circulación extracorpórea.
- infusión de fármacos.
- oclusiones venosas.
- estímulos hipotalámicos.
- ejercicio físico (179).

Como otras moléculas del organismo, cuyo fin es el equilibrio fisiológico, le inhibe en su función un inhibidor específico denominado (PAI) y que se produce también en el endotelio vascular (179).

En lo referente a la influencia del ejercicio físico sobre la fibrinólisis y sus componentes las investigaciones nos muestran que:

1. Tras un esfuerzo agudo se produce un incremento significativo en la liberación del (t-PA) con una cuantía similar entre los que realizan ejercicio aeróbico y los que hacen anaeróbico, aunque la actividad del (t-PA) solo se eleve significativamente en el grupo de resistencia. Parece también existir una mayor elevación en las mujeres, siendo menor a partir de los 50 años, con una variación diurna aumentada en las últimas horas de la tarde (1,179).
2. Con el ejercicio se ha visto una estimulación de la fibrinólisis que aparece durante la realización de ejercicios exhaustivos desarrollados en cicloergómetro y que se cree que son más consecuencia de una reducción en la actividad de la PAI que a un propio aumento del t-PA (1,179).
3. Tanto en ejercicios aeróbicos como anaeróbicos se han encontrado incrementos en los niveles del PAI antigénico, pero con una reducción significativa en su actividad (179).
4. En función de la duración del esfuerzo se ha visto que un ejercicio estático moderado y de corta duración no conlleva efectos sobre el tiempo de lisis de euglobina, mientras que ejercicios prolongados y estáticos en cicloergómetro han originado una marcada activación en la fibrinólisis (179).
5. Por otra parte se ha descrito que ejercicios repetidos acompañados de acidosis originan cambios hemostáticos desfavorables. Sin embargo este punto sigue siendo el más conflictivo dado que en algunas investigaciones no se ha encontrado una correlación significativa entre las modificaciones de la fibrinólisis y los niveles plasmáticos de lactato durante el ejercicio (179).

6. En relación a la intensidad del esfuerzo desarrollado, no existen estudios detallados sobre su influencia. Únicamente tenemos referencia de un estudio reciente desarrollado en individuos que practicaban "jogging" y en maratonianos que hablaban de incrementos en la actividad fibrinolítica medida por el tiempo de lisis de euglobina y que a la larga incrementan los productos de degradación de la fibrina. Sin embargo respecto a la influencia del entrenamiento mantenido sobre la fibrinólisis resultan contradictorios, así tras varias semanas de entrenamiento no se había detectado una reducción significativa de la actividad fibrinolítica en reposo (179).  
Esto es significativo para el caso de pacientes con enfermedad tromboembólica donde la actividad funcional de la t-PA está reducida por la elevación de los niveles circulantes de PAI, constituyendo un claro factor de riesgo. Si el ejercicio físico produce un incremento en la capacidad fibrinolítica, este podría tener un papel protector contra el desarrollo de enfermedad arterial coronaria. Sin embargo, los datos al respecto son contradictorios y en enfermos post-IAM no se han visto reducciones en el PAI con el ejercicio (179).
7. Por otra parte en enfermos con fibrilación auricular puede aumentar por contra el riesgo de enfermedad tromboembólica. Esto nos habla a favor de que tal vez, el fenómeno responsable con el que se relacionan dichas modificaciones, sea función de la variación del flujo sanguíneo inducida por el ejercicio. Este dato se encuentra avalado por la anulación de estos efectos al ocluir el flujo arterial (179).
8. Pero de todos modos, aún cuando independientemente del tipo de condicionamiento físico, se produce una estimulación en el t-PA, parecen existir diferencias en la respuesta fibrinolítica según sea el tipo de esfuerzo desarrollado (aeróbico o anaeróbico).  
Así en ejercicios aeróbicos se observa un aumento en la actividad específica de la t-PA unido a sus inhibidores. Es decir que el incremento en los niveles plasmáticos del t-PA se contrarresta en gran medida por su inactivación gracias a la formación de complejos activador-inhibidor (179).

#### **IId.- Modificaciones eritrocíticas.**

Para ofrecer más oxígeno al músculo que realiza ejercicio no basta con las adaptaciones fisiológicas producidas en el aparato respiratorio y cardiovascular. La hemoglobina, proteína vital que transporta el oxígeno desde los pulmones a los tejidos y que facilita la vuelta del dióxido de carbono desde los tejidos a los pulmones, (este doble papel lo lleva a cabo transformándose en dos estructuras alternativas) juega un papel de suma importancia en la adaptación fisiológica al esfuerzo físico (5,126).

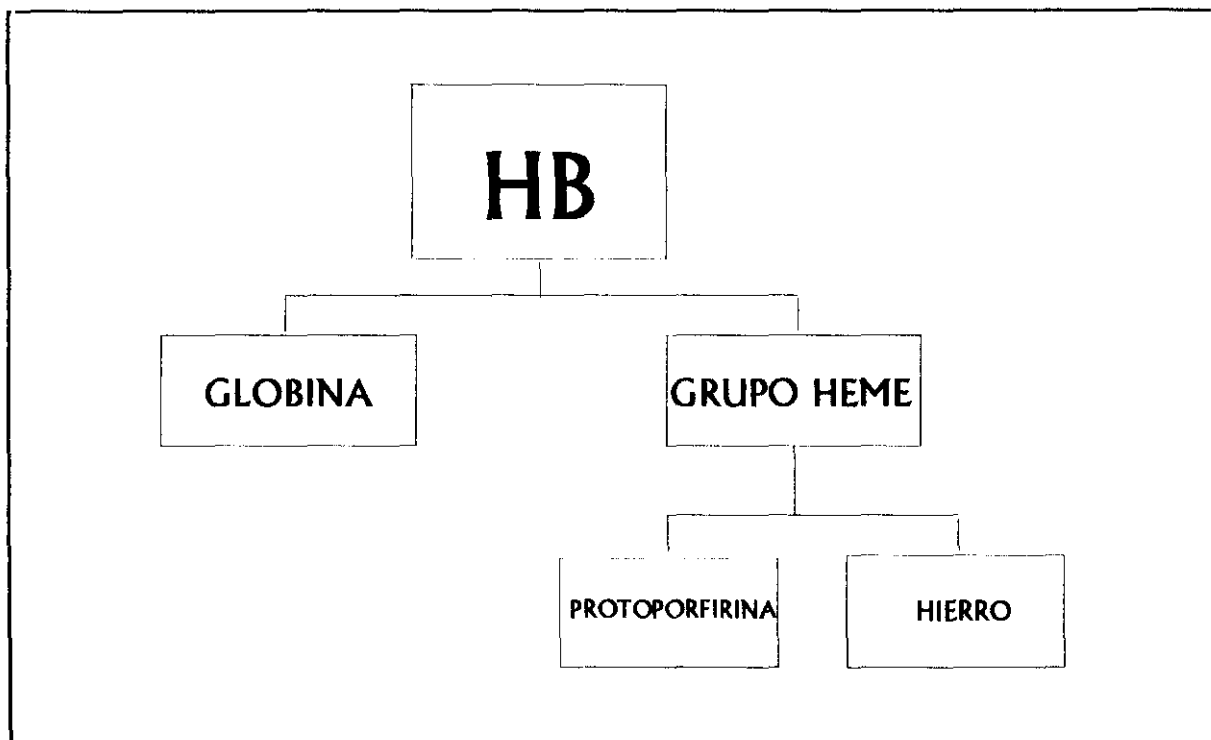


Figura 4. Hemoglobina.

La hemoglobina es la primera proteína oligomérica cuyas estructuras terciarias y cuaternarias fueron conocidas gracias al análisis por rayos X. Este logro fue conseguido por Perutz (126) en Inglaterra y fue la culminación de 25 años de estudio detallado (78).

En lo referente a su estructura, sabemos que está constituida por cuatro cadenas polipeptídicas acopladas íntimamente, formando un conjunto globular compacto de considerable estabilidad a pesar de la carencia de enlaces covalentes entre ellas. Las proteínas oligoméricas contienen habitualmente un número par de cadenas polipeptídicas, que pueden ser idénticas o diferir en longitud y/o secuencias de aminoácidos (78,126).

Por lo indicado las proteínas oligoméricas contienen dos o más cadenas polipeptídicas no unidas covalentemente entre sí. Por lo que puede parecer impropio el referirse a ellas como "moléculas" y hablar de su "peso molecular". A favor tenemos el caso de otras muchas moléculas oligoméricas donde las cadenas individuales están tan estrechamente unidas, que la partícula completa se suele comportar en disolución como una sola molécula. Además se debe contemplar el hecho de que son necesarias para su función biológica todas las subunidades que componen dicha proteína (78).

En resumen se trata de:

- \* una molécula con un peso molecular entre 64.458-68.000 Daltons.
- \* de estructura esferoidal compacta.
- \* cuyos ejes miden 64x55x50 Amstrong (Å).
- \* con cuatro cadenas polipeptídicas denominadas globina donde se une un grupo heme (responsable del color rojo de la sangre).
- \* donde la globina, es decir, la parte proteica de la molécula, constituye el 95% del peso molecular.
- \* y donde el grupo heme a su vez está formado por un átomo de hierro y una protoporfirina IX (2,4,46,54,78,126).

Las diferentes cadenas globínicas de la hemoglobina se denominan según el alfabeto griego: Hb A ( $\alpha 2, \beta 2$ ), que es la que normalmente se encuentra en el hombre adulto, esta contiene dos cadenas  $\alpha$  (141 restos) y dos cadenas  $\beta$  (146 restos) (78). Conviene recordar que en el adulto pueden hallarse otras hemoglobinas también normales, aunque mucho menos importantes cuantitativamente Hb A<sub>2</sub> ( $\alpha 2, \delta 2$ ) y Hb F ( $\alpha 2, \tau 2$ ) (122).

La hemoglobina A constituye hasta el 95-97% del total en el adulto, mientras que la hemoglobina F es muy abundante durante la vida fetal, desapareciendo casi por completo en el transcurso de los seis primeros meses de vida (78). Existen también otras hemoglobinas normales durante el período embrionario: Gower I y II y Portland (46,122).

La síntesis de las cadenas polipeptídicas de la hemoglobina se halla gobernada por diferentes genes estructurales, cuyo análisis excede del propósito de este trabajo (2).

El heme, que es sintetizado en las mitocondrias de los eritroblastos, a partir de la glicina y el ácido succínico, es una protoporfirina IX unida a un átomo de hierro (46).

Esta porfirina, a su vez, va a estar formada por cuatro anillos pirrólicos unidos por puentes de metano y ocho cadenas laterales (metilo, vinilo o ácido propiónico) (46).

En el heme estos cuatro ligandos de la porfirina se hallan formando un complejo plano-cuadrado. Las otras posiciones de coordinación del heme, es decir, las correspondientes a la quinta y sexta valencia, son perpendiculares al plano del anillo de la porfirina (78,126).

El grupo heme se halla unido a cada una de las cadenas polipeptídicas por una de las valencias libres de hierro porfirínico, que lo fija a una histidina llamada histidina proximal. La sexta posición del hierro queda entonces disponible para su coordinación con una molécula de oxígeno (78).

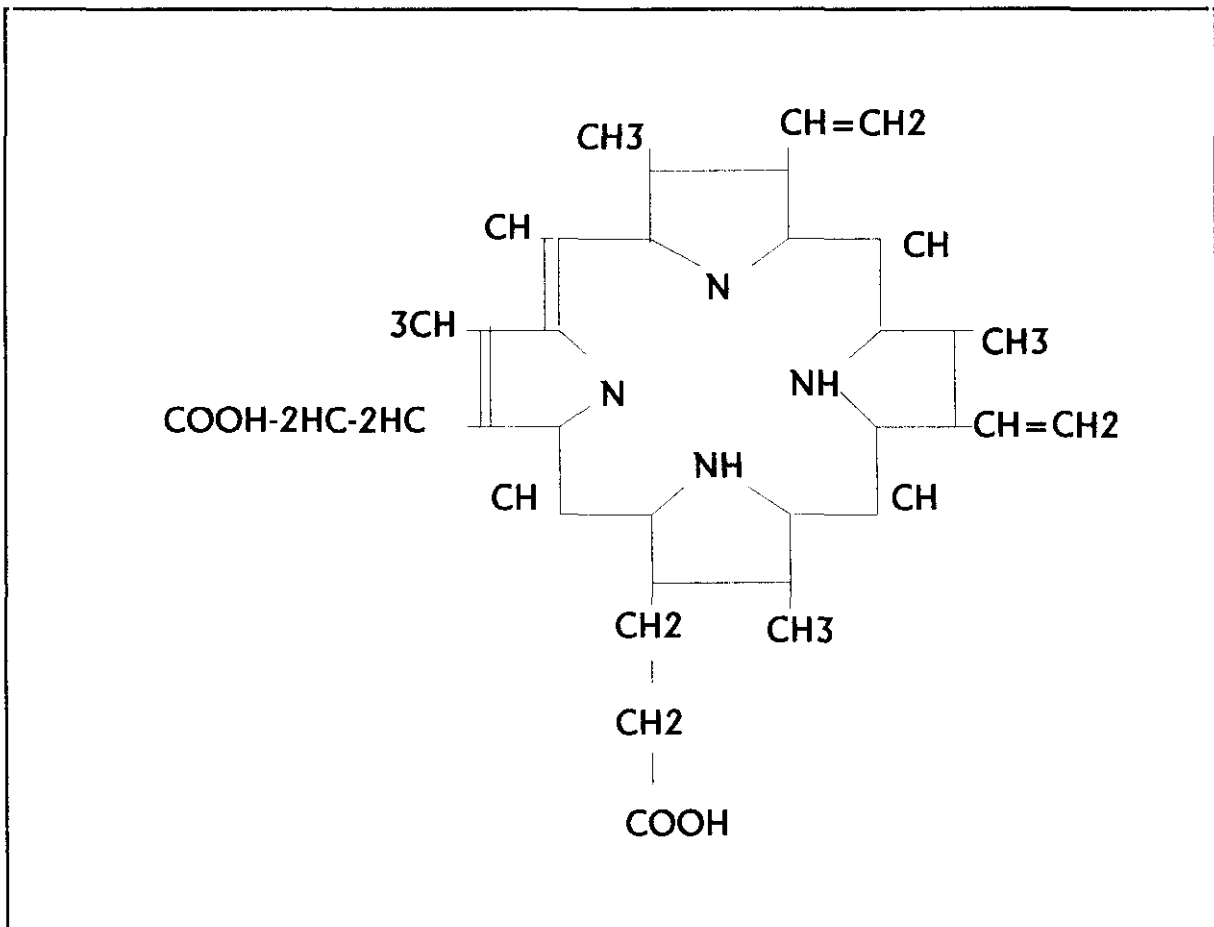


Figura 5. Diseño bioquímico del grupo heme. Lehninger A. Bioquímica 2ª Ed Omega Barcelona 1978.

Cuando las posiciones quinta o sexta se encuentran ocupadas también, la estructura que resulta es un hemocromo o hemocromógeno. En las hemo-proteínas "mioglobina y hemoglobina" la quinta posición se halla unida a un grupo imidazol de un resto de histidina, mientras que la sexta puede no estar ocupada (tal es el caso de la desoxihemoglobina o de la deoximioglobina) o estarlo (como en el caso de la oxihemoglobina o la oximioglobina). También puede estar unida a otros ligandos como es el anhídrido carbónico, y entonces se forma la carboxihemoglobina (78).

En cuanto al átomo de hierro conviene reseñar que ocupa la porción central del anillo de la porfirina y que como ya se ha indicado con anterioridad, es hexacovalente (2).

Así el hierro, por medio de cuatro enlaces está coordinado en un mismo plano, con los cuatro átomos de nitrógeno no protonados de los anillos pirrólicos de la protoporfirina. Las otras dos valencias del hierro son perpendiculares al plano del anillo y son las que se unen a la histidina, a través de un imidazol, y al oxígeno (2).

Según estudios realizados mediante difracción de rayos X , los heme se localizan en pequeñas depresiones de las cadenas polipeptídicas, las cuales están tapizadas por grupos no polares (2). También se tiene conocimiento de la existencia de una cavidad central dentro de la molécula de hemoglobina forrada por grupos no polares (78).



Figura 6. Molécula completa de la hemoglobina. Perutz MF. La estructura de la hemoglobina y el transporte respiratorio. Investigación y Ciencia 1979;29:40-55.

En cuanto a la disposición de las cadenas polipeptídicas conviene tener en cuenta lo siguiente:

- 1°.- cada cadena polipeptídica posee una conformación irregularmente plegada en la que ciertos tramos son regiones helicoidales  $\alpha$  puras, mientras que otros son segmentos rectos.
- 2°.- las cadenas  $\alpha$  y  $\beta$  poseen alrededor de un 70% de configuración helicoidal, tal como ocurre con la mioglobina (46,78).
- 3°.- en cuanto a la hemoglobina, desde el punto de vista bioquímico, se distinguen las siguientes estructuras:
  - a) *La estructura primaria* o secuencia con que se hallan los aminoácidos en las cadenas polipeptídicas ( $\alpha=141\text{aa}$ ,  $\beta=146\text{aa}$ ) (46,78,126).
  - b) *La estructura secundaria* o disposición helicoidal de las cadenas, que sigue una apertura de hélice de tipo  $\alpha$  ó  $\beta$  (46,78,126).
  - c) *La estructura terciaria*, que se refiere al aspecto tridimensional de las cadenas polipeptídicas o plegamientos en el espacio de las mismas formando, entre otros, el bolsillo del heme (46,78,126).
  - d) *La estructura cuaternaria*, que se refiere al conjunto de las cadenas unidas entre sí para formar el tetrámero (46).
    - . Los pares de cadenas están relacionados entre sí en una orientación espacial muy precisa que se encuentra estabilizada gracias a enlaces del tipo de puentes de hidrógeno o interacciones no polares (2).
    - . La unión entre las diferentes cadenas de la hemoglobina es laxa, lo que permite que ésta cambie de configuración, lo cual tiene una gran importancia en la captación y liberación del oxígeno (46).

De esto se deduce que existen dos tipos de contacto entre las cadenas  $\alpha$  y  $\beta$ :

a) una que es rígida y firme formada por 34 aminoácidos. Esta zona de contacto es muy estable y no permite grandes cambios en el paso de la forma oxigenada a la desoxigenada. Es la zona de unión entre las cadenas  $\alpha$  y  $\beta$ .

b) Por otra parte hay otra menos rígida y firme, formada por 19 o 20 residuos de aminoácidos que sí que permite el movimiento de un dímero respecto a otro. Es la zona de unión entre  $\alpha 1$  y  $\beta 2$  (2,126).

La hemoglobina tiene una función claramente definida y de una indudable importancia: el transporte de oxígeno en la sangre de los vertebrados, desde los pulmones hasta los tejidos (78).

Sin embargo controvertidamente, la capacidad de la molécula para transportar oxígeno es relativamente baja, ya que son necesarios hasta 16 gramos de la misma para transportar 22 mililitros del gas (2).



Si tenemos además en cuenta que, por otra parte, el oxígeno no es muy soluble en líquidos y con presiones cercanas a los 100 mm de Hg, solo 0,3 ml de oxígeno se disuelven en cada 100 ml de plasma. Sabiendo que disponemos de cinco litros de volumen sanguíneo, el oxígeno que circula disuelto en la sangre solo nos permitiría vivir cuatro segundos (2,78). Inevitablemente, surge una pregunta ¿cómo se las ingenia el ser humano para transportar todo el oxígeno que requieren sus tejidos?.

La naturaleza humana ha sabido resolver este problema de la siguiente manera: transformando al eritrocito en "un vehículo" de gran capacidad, que le permite alcanzar elevadas concentraciones de hemoglobina en su interior gracias a los múltiples plegamientos que presentan las cadenas polipeptídicas de su molécula.

Estos plegamientos facilitan que la solubilidad de la hemoglobina se incremente al disponer los restos hidrófobos de la molécula en la parte interna de la misma y los hidrófilos en la externa. Si el átomo de hierro se dispusiese en esta parte interna, esto permitiría una mayor estabilidad de la proteína y reservaría al átomo de hierro de una posible oxidación, pero transformaría a la molécula de la hemoglobina en una ineficaz para el transporte de oxígeno (2,78).

Por lo tanto este átomo de hierro para evitar una oxidación debe de recurrir a dos estados de valencia: ferroso y férrico. El hierro ferroso reacciona normalmente con el oxígeno de modo irreversible para formar férrico, pero cuando el ferroso está acoplado en los repliegues de la cadena de globina, queda protegido de suerte que su combinación con el oxígeno es reversible (78).

Así en la hemoglobina y mioglobina, se evita la formación de dicho puente gracias a:

- por una parte los pliegues de la cadena polipeptídica y el aislamiento de cada heme en cavidades separadas.
- estar unido este átomo de hierro a un átomo de nitrógeno procedente de un aminoácido de histidina, que le cede cargas negativas, formando un enlace débil con el oxígeno.
- por otra parte el estar en estado ferroso (2,78).

Algunas veces aunque no se desee se oxida el átomo de hierro a férrico formando un compuesto denominado hemina. Esto ocurre por la presencia de agentes oxidantes tales como el ferrocianuro; con ello el pigmento experimenta un cambio de color, de rojo a pardo. El producto que se forma y que no es capaz de transportar oxígeno se denomina metahemoglobina o metamioglobina. Últimamente se ha descrito, que esta oxidación irreversible de hierro es consecuencia de un compuesto intermedio en el que la molécula de oxígeno forma un puente que une los átomos de hierro de dos hemes contiguos (784,126).

Conviene recordar también a este respecto la forma que adopta la hemoglobina en función de su estado químico, de tal modo que los cristales de la oxihemoglobina adoptan la forma de aguja, mientras que son hexagonales cuando el pigmento adopta la configuración reducida. De este modo la hemoglobina está en equilibrio entre dos conformaciones estables muy diferentes, tales como la oxigenada y la reducida. En la primera, la afinidad por el gas es muy grande, mientras que en la segunda es pequeña (2).

Nos encontramos entonces dentro de una controversia muy debatida desde hace algunos años; para algunos autores, no había diferencia entre las formas oxigenada y reducida de la estructura de la hemoglobina. Hoy en día, sin embargo, esta discusión ha finalizado tras los trabajos realizados por Perutz y colaboradores. Estos han demostrado que tal diferencia sí que existe y que estas dos conformaciones son la consecuencia de plegamientos y movimientos que tienen lugar en la cadenas polipeptídicas (estructura terciaria) y que influyen en la interacción en el espacio de los monómeros (estructura cuaternaria). En la forma oxigenada el átomo de hierro del grupo heme estaría en el mismo plano que el anillo tetrapirrólico de la protoporfirina, pero por el contrario está a 0,75 Å fuera de este plano en la forma desoxigenada o reducida (2,78,126).

Este pequeño cambio en el radio atómico se amplificará en el grupo heme, donde llegará a producir un desplazamiento posterior de 0,75 Å en la posición del heme. Gracias a esto, estas proteínas resultan con un perfecto diseño para actuar como portadoras de oxígeno. Esto permite que la hemoglobina capte el oxígeno de los pulmones, donde se encuentra en abundancia, para posteriormente cederselo a los tejidos al llegar a los capilares, donde es menos abundante. Desde ahí pasará a las mitocondrias, donde escasea mucho más (2,78,126).

Todo esto según Perutz es consecuencia de la existencia de dos formas estructurales de la molécula conocidas por el nombre de formas T ó R. Esto es de una suma importancia a la hora de entender la forma de la curva de la hemoglobina y que le valió para conseguir el premio Nobel (126).

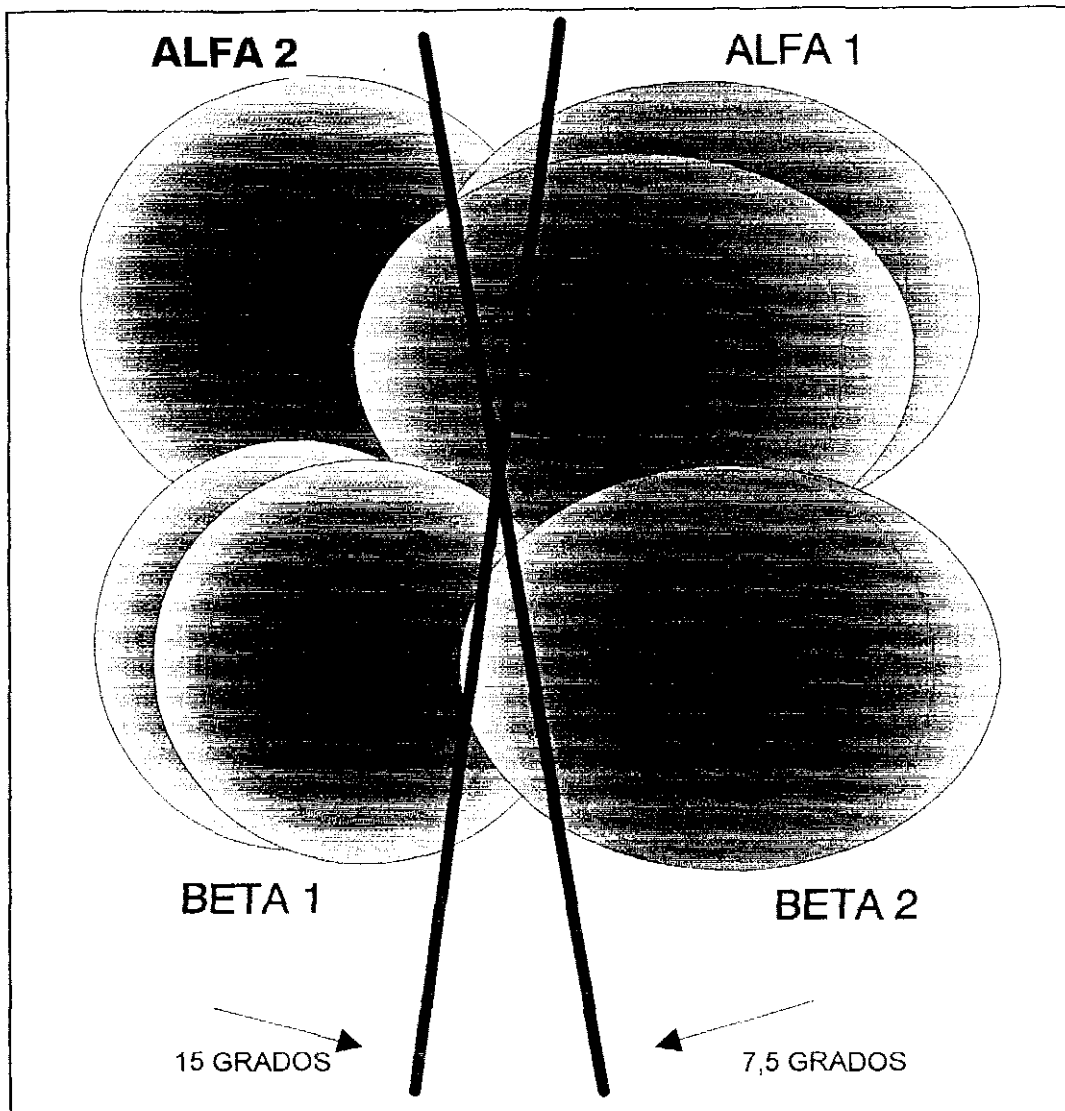


Figura 7. Reestructuración de las subunidades durante la transición de la estructura T a la estructura R. (Perutz MF. La estructura de la hemoglobina y el transporte respiratorio. *Investigación y Ciencia* 1979;29:40-55.)

### La curva de la hemoglobina.

La representación gráfica de la interacción entre la hemoglobina y el oxígeno (expresada en porcentaje de saturación y presión parcial, respectivamente) tiene forma sigmoidea (2,3,4,78,126). Mientras que la representación análoga para la mioglobina del músculo, que solo posee un grupo heme, da como resultado una curva hiperbólica (2,4,78,126).

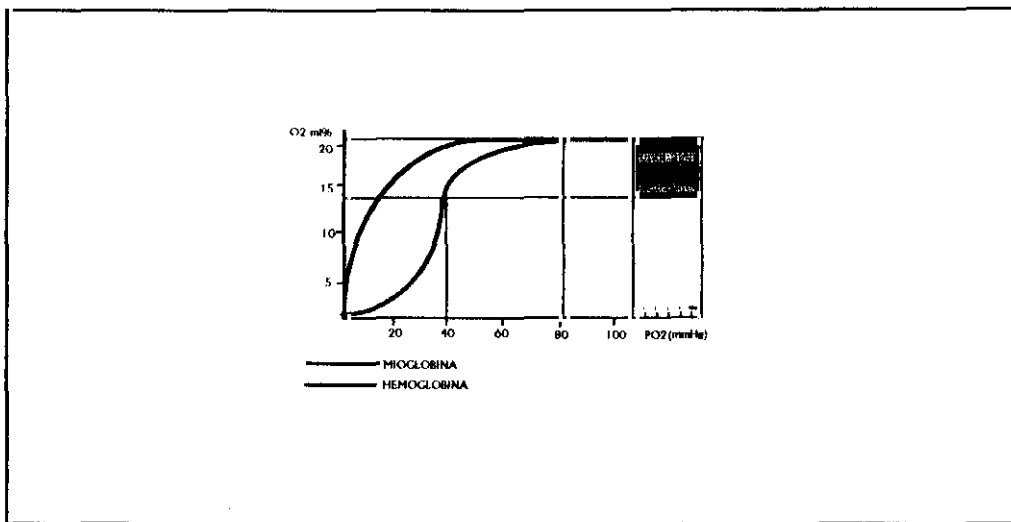


Figura 8. Curva de la hemoglobina (Alvarez-Sala Walther JL. Estudio del 2,3 DPG intraeritrocitario, con especial referencia a su papel modulador en el transporte de oxígeno en algunas situaciones clínicas. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid 1981).

Este carácter sigmoideal de la curva de unión del oxígeno con la hemoglobina significa:

- 1º.- que posee una afinidad relativamente baja para captar la primera o segunda molécula del gas, pero una vez que éste se ha incorporado, la unión de las siguientes moléculas de oxígeno resulta mucho más fácil al igual que la cesión (2,4,46,126).
- 2º.- de forma inversa, la pérdida de una molécula de oxígeno por la hemoglobina completamente oxigenada determina que el resto se disocie más fácilmente, cuando la presión de oxígeno continúa descendiendo (2,4,46,126).

Este mecanismo, descrito en los puntos primero y segundo, recibe el nombre de efecto heme-heme y se puede entender porque cada heme reacciona de modo independiente. Esto se comprende bien al observar la gráfica representada. La curva se inicia con una línea casi recta a 45° de los ejes, pues las primeras moléculas de oxígeno son tan escasas que sólo un heme de cada molécula tiene la oportunidad de atrapar a un oxígeno y todos los hemes, por consiguiente, reaccionan de forma independiente, como en el caso de la mioglobina (126).

A medida que llega más oxígeno, los cuatro hemes comienzan a interactuar y la curva adquiere una pendiente mayor. La tangente en la zona de máxima pendiente se conoce como coeficiente de Hill que fue quien realizó el primer análisis matemático del equilibrio del oxígeno. El valor normal del coeficiente de Hill se sitúa alrededor de 2,6. Si la interacción heme-heme no existiese se convertiría en uno. La curva de disociación finaliza con otra línea a 45° de los ejes, lo cual se explica porque el oxígeno se ha vuelto ahora tan abundante que sólo el último heme de cada molécula permanece libre (126).

Conceptos que podemos deducir de la curva:

- \* que para valores usuales de presión de oxígeno, como consecuencia de su alta afinidad por el mismo, solo se cede oxígeno si la presión de éste desciende considerablemente. Esto es consecuencia, desde el punto de vista funcional, a la disposición de la curva de disociación de la hemoglobina en relación con la presión de oxígeno (eje de abscisas), y que va a quedar definida por la p50. Esto comporta una indudable importancia sobre la proporción de oxígeno que es liberada a los tejidos. Así, curvas desplazadas a la derecha se acompañan de una mejor cesión de gas por parte de la hemoglobina siendo al contrario cuando la curva se desvía a la izquierda (1,11,126).
- \* de la gráfica, podemos deducir también, que cuando se desplaza la curva hacia la derecha, con una presión parcial venosa de oxígeno ( $PvO_2$ ) y gasto constantes, el contenido venoso en oxígeno ( $CvO_2$ ) disminuye. Esto aumenta la diferencia arterio-venosa ( $CaO_2 - CvO_2$ ) y por lo tanto, el oxígeno liberado a los tejidos ( $VO_2$ ), y viceversa cuando la curva se desplaza a la izquierda (2).
- \* esta curva sigmoidea ofrece otra característica más, la no alteración del contenido arterial de oxígeno, salvo que los desplazamientos sean verdaderamente importantes. Este hecho lleva consigo que en situaciones que cursan con hipoxia, como sucede en la enfermedad respiratoria crónica, la adaptación a la altura, etc, se observe una menor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Sin embargo este mecanismo compensador puede ver disminuido su beneficio si el desplazamiento es excesivo en la curva de saturación, ya que entonces menoscaba la carga de oxígeno a nivel pulmonar, fenómeno que es aún más marcado si coexiste con hipoxia alveolar (2).

En resumen, un aumento importante en los volúmenes de oxígeno liberados a los tejidos en actividad es fruto de la influencia de diferentes hechos:

- 1.- las características de la curva del transporte de oxígeno.
- 2.- las modificaciones sufridas en dicha curva por la influencia de diversos factores tales como (2,3).

- \* ANHIDRIDO CARBÓNICO: En el músculo en actividad se produce un aumento en la liberación del mismo que indirectamente va a inducir un descenso del pH (9).
- \* ÁCIDO LACTICO, ÁCIDO PIRUVICO Y OTROS INTERMEDIARIOS DEL CICLO DE KREBS: Que formando otro frente aumentan el descenso del pH (9).
- \* ÁCIDO 2,3 DIFOSFOGLICERATO (2,3-DPG): Intermediario del ciclo glicolítico que interviene en la regulación del oxígeno y la hemoglobina. Cuando el 2,3-DPG rodea a la hemoglobina, estabiliza la forma deoxigenada produciendo a su vez una mayor disociación del oxígeno con la hemoglobina y consiguiente desplazamiento de la curva de disociación hacia la derecha (2,74,97).

Ya era conocido que la hipoxia incrementaba la síntesis de 2,3-DPG y la consecuente cesión de oxígeno a los tejidos. Cuando Hallberg y Magnuson evidenciaron aumentos en la concentración de 2,3-DPG mutasa intraeritrocitaria en deportistas y lo relacionaron con una mejora en la oxigenación de los tejidos.

En nuestros días, investigaciones más recientes, nos revelan hallazgos de aumentos de los niveles de 2,3-DPG sugerentes de como el organismo se adapta a las situaciones de hipoxia crónica. En un estudio efectuado a 20 hombres, divididos equitativamente en dos grupos según la condición física, se registraron variaciones del 2,3-DPG al someterlos a una prueba ciclista de diferente nivel de intensidad (74), llegándose a las siguientes conclusiones:

- a) No hay diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de 2,3-DPG alcanzados en función del nivel de entrenamiento (74).
  - b) Tampoco son significativos los resultados durante la realización del ejercicio (74).
  - c) Sí es estadísticamente significativo los valores de 2,3-DPG postesfuerzo entre poblaciones deportistas y no deportistas, así como el estudio independiente de los valores de las personas no habituadas a la práctica del deporte (9,74,97).
- \* TEMPERATURA: No hay que olvidar el aumento de la temperatura que sufre el músculo de un atleta durante la realización de una prueba, que junto a los otros factores, incide en el desplazamiento de la curva de transporte del oxígeno de la hemoglobina y sobre todo en la zona denominada p50 (9).

Pero no solamente la hemoglobina en la sangre sino también la mioglobina (de constitución y estructura similar a la subunidad  $\beta$  de la hemoglobina), es un elemento importantísimo del transporte íntimo del oxígeno al músculo. Esta molécula, que es particularmente abundante en fibras de contracción lenta, actúa como un dispositivo de seguridad, gracias a su alto potencial de capacidad oxidativa, permitiendo asegurar el suministro de oxígeno en condiciones de emergencia al músculo en actividad, restituyendo una importante fracción de la deuda de oxígeno contraída por él mismo (5,9,126).

Esto parece que se debe al propio diseño de dicha molécula, constituida de una cadena polipeptídica única unida a un grupo ferro-porfirínico (5,9,126).

El músculo durante un esfuerzo aumenta la capacidad de eliminación del anhídrido carbónico, consecuencia de la mayor actividad metabólica. A diferencia, de lo que ocurre con el oxígeno, la buena solubilidad del anhídrido carbónico en el medio acuoso y su capacidad de reaccionar con el agua favorecen su transporte y posterior eliminación (9). Suplementariamente, se produce un incremento en la capacidad de transporte del anhídrido carbónico por la sangre, gracias a que la combinación de la hemoglobina con el anhídrido carbónico es mucho más elevada que con el oxígeno (que en algunos casos es de hasta seis veces más, como en el caso de la hemoglobina de Zürich) (3,9,80,81,196).

La influencia recíproca sobre la capacidad de transporte por la sangre entre los dos gases respiratorios, oxígeno y anhídrido carbónico, tiene por lo expuesto una gran importancia tanto a nivel pulmonar, como en tejidos. Esta influencia es conocida desde hace tiempo como uno de los mecanismos fisiológicos de mayor relevancia para la capacidad de transporte de la sangre tanto de oxígeno como del anhídrido carbónico a las necesidades de cada momento y se denomina Efecto Böhr (9,80,81).

Todo lo anteriormente indicado, junto con los factores de regulación cardíaca y circulatoria local, que permiten aumentar de forma importante el flujo sanguíneo en los territorios musculares en actividad, van a modificar significativamente la captación del oxígeno y la liberación del anhídrido carbónico en el músculo en actividad (9).

## Ile.- Modificaciones a nivel periférico.

Es fácilmente demostrable la modificación que ejerce, tanto aguda como crónica, la actividad física sobre la distribución del flujo sanguíneo (108).

La modificación aguda se sustenta sobre la variación que sufre el flujo sanguíneo muscular pasando de un 10-15% en reposo a un 90% durante el ejercicio (108).

Esta redistribución del flujo durante el ejercicio se realiza de tres formas sucesivas:

- . En reposo los músculos reciben un 10-15% del volumen sanguíneo total. Permaneciendo, la mayor parte de las arterias cerradas debido a la vasoconstricción continua, por un aumento espontáneo en el tono vascular (7).

Pocos capilares están abiertos, y sólo se abren y cierran alternativamente de forma individual. El corazón recibirá información de estas condiciones por el nervio vago (7).

- . Al inicio del esfuerzo, e incluso antes, se produce una vasodilatación refleja en las arteriolas musculares. Esto parece ser debido a un aumento en los impulsos simpáticos e inhibición en la actividad parasimpática. De este modo el porcentaje del volumen de flujo cardíaco se redistribuye adecuadamente en los músculos.

Las fibras vasoconstrictoras adrenérgicas simpáticas actúan sobre los vasos de los órganos abdominales y de la piel produciendo el cierre de las venulas y venas y la acción de bombeo de los músculos que junto con los movimientos respiratorios forzados, facilitan el retorno venoso del corazón, y consiguiente incremento en el volumen minuto cardíaco (7,109).

- . A esta vasodilatación "activa" le sigue una vasodilatación pasiva y reguladora de la circulación en función del trabajo muscular, favorecida por los metabolitos (como el ácido láctico), iones, temperatura local y disminución de oxígeno muscular (7,109).

- . Al final y con el objeto de lograr un equilibrio térmico del cuerpo, cuando el ejercicio persiste, se produce una vasodilatación activa (7,109).

A pesar de que investigaciones más recientes, pongan en tela de juicio estas hipótesis, se cree que son cuatro las modificaciones cardiovasculares periféricas crónicas más significativas debidas al entrenamiento de resistencia (171):

- 1.- modificación de la fibra muscular, consecuencia de la proliferación de los capilares musculares y por lo tanto densidad capilar.
- 2.- incremento del flujo sanguíneo muscular.
- 3.- cambios microvasculares en el músculo, con aumento en el contenido de determinadas enzimas mitocondriales para una mejor extracción de oxígeno por el músculo (27,156,171).



4.- aumento de la concentración de mioglobina muscular que permite un mayor intercambio de oxígeno periférico (171).

Todos estos factores, a la larga contribuyen a mejorar las condiciones de intercambio entre sangre y músculo y así mejorar la extracción de oxígeno a nivel tisular (156).

1.- los cambios microvasculares observados en la fibra muscular consecutivos a un entrenamiento de resistencia podríamos resumirlo del siguiente modo:

- . Mayor número de capilares musculares que aumentan el volumen de sangre capilar, produciendo para un mismo nivel de flujo sanguíneo, que el tiempo medio de tránsito se alargue, así como un mayor área de distribución sanguínea muscular (156,171).

Esto es especialmente importante durante condiciones de elevado flujo de energía y de intercambio de nutrientes (171).

Se ha visto en secciones histoquímicas de músculos entrenados una elevada densidad capilar, con un gran número de contactos capilares por fibra muscular (171).

Según Schroeder y colaboradores, la perfusión de esta gran malla capilar parece conducir a una distribución más efectiva del flujo sanguíneo por la masa muscular permitiendo una distribución más uniforme de la presión de oxígeno en músculo entrenado (171).

- . Modificaciones en las relaciones de intercambio respiratorio para una determinada carga de trabajo, siendo inferior la producción de lactato por el músculo, inclusive para idénticas cargas de trabajo realizadas por atletas de resistencia (156).

Estos datos no son novedosos ya que idénticas observaciones fueron realizadas en los años 30 por Christensen y Beng. La novedad actual reside en que comprendemos mejor de que depende (156).

- . También se ha observado una modificación indirecta del metabolismo de los ácidos grasos, al favorecer, este mayor número de capilares musculares, el sustrato a la célula muscular (156).

Y es que la gran superficie capilar circundante a cada fibra parece mejorar el intercambio de nutrientes como soporte a los procesos metabólicos del músculo contractil (171).

- . Es importante hacer notar que la densidad capilar y el flujo sanguíneo de la sección muscular se correlacionan bien con la capacidad oxidativa inherente y los constituyentes de las fibras musculares (171).

2.- El aumento en el consumo máximo de oxígeno, debido al entrenamiento físico, se ha atribuido a un aumento en la potencia cardíaca máxima y a una mejor extracción de oxígeno desde la sangre arterial (171). Así se han observado extracciones mayores del 10% en miembros entrenados trabajando a idéntica intensidad que en los individuos no entrenados (171).

Mientras el consumo máximo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) durante el esfuerzo es similar antes y después del entrenamiento, el flujo sanguíneo en los músculos activos lentamente desciende (171).

Y es que el aumento en la potencia cardíaca incrementa la liberación de oxígeno desde la periferia, influyendo directamente sobre el trabajo muscular y el consumo máximo de oxígeno (171).

El incremento en la extracción de oxígeno durante un ejercicio máximo aeróbico de los individuos es baja. Tal vez, los cambios inducidos por el entrenamiento en el músculo activo probablemente ocurre con el fin de optimizar el intercambio de oxígeno (171).

Se han observado grandes picos de flujo sanguíneo en los músculos después del entrenamiento (171). Así se han visto excepcionales y elevados flujos de sangre en individuos selectivamente entrenados que presentan unas capacidades aeróbicas muy elevadas (171). Pero estas suposiciones no han tenido evidencia experimental directa hasta hace poco, ya que la determinación del flujo sanguíneo del músculo en condiciones de máximo flujo supone el mantener el cuerpo en esfuerzo largo tiempo, lo que hace que las medidas técnicas actuales sean difíciles de aplicar por sus limitaciones (171).

Las determinaciones en laboratorio del flujo muscular son complejas, al ser pequeñas y difíciles de medir, así por ejemplo, se determinó el mismo con xenón, esta técnica resulto desastrosa por sus bajas estimaciones, en relaciones de alto flujo, aunque fue posible una evidencia indirecta (171).

A través de otra técnica como la pletismografía de oclusión venosa se obtuvieron valores indirectos del incremento de la capacidad de vasodilatación inducido por el entrenamiento, poniéndose en evidencia grandes picos de flujo sanguíneo muscular en ejercicio aeróbico máximo (171).

También se han obtenido medidas directas de flujo sanguíneo muscular en ratas entrenadas, desarrollando un ejercicio muscular a intensidad submáxima, utilizando técnicas de microesferas radiactivas (171).

Gracias a estos estudios se han observado diferencias en la distribución de flujo sanguíneo entre animales entrenados y sedentarios; no siendo posible mejorar el poder de penetración para ver los cambios inducidos por el entrenamiento en el pico de flujo sanguíneo muscular (171).

Hasta nuestros días, solo un estudio experimental realizado por Mush y colaboradores, han empleado microesferas radiactivas en perros vagabundos sometidos a una prueba de esfuerzo máximo para determinar directamente el flujo sanguíneo muscular (171).

Este estudio es uno de los más significativos porque permite hacer comparaciones entre el mismo animal antes y después del entrenamiento, llegando a las siguientes conclusiones: un programa de entrenamiento aumenta el consumo máximo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) en un 30% (de  $148 \pm 5 \text{ ml/min/Kg}$ ), la función cardíaca en un 28%, un mayor flujo sanguíneo muscular en miembros superiores (171), e incremento en pico de flujo sanguíneo para los músculos sometidos a esfuerzo, durante el máximo ejercicio (171).

Pero lo más interesante del estudio, es la observación de incrementos en el flujo sanguíneo de otros músculos que no se usan durante la carrera máxima antes del entrenamiento. Este aumento del flujo sanguíneo es superior a lo esperado debido al reclutamiento de músculos auxiliares durante el esfuerzo, esto parece ser responsable del aumento en el  $\text{VO}_2$  después del entrenamiento (171).

Este aumento en el consumo máximo de oxígeno posiblemente sea función de una mayor eyección cardíaca que permite perfundir, no la totalidad de la masa muscular sino un aumento del flujo muscular en los músculos locomotores de miembro superior (171).

Por las pobres conclusiones llegadas hasta la actualidad no parece ser factible el hacer extensivos estos datos a otras situaciones donde se incrementa el  $\text{VO}_2$  y la eyección cardíaca (171). El incremento del pico de flujo sanguíneo muscular se cree que es debido a 2 factores, por una parte a la gran capacidad del circuito vascular, o a una disminución de la resistencia de los vasos. Sin embargo, no es posible de los datos de Musch y colaboradores, determinar cuales son los factores que afectan al incremento en el pico de flujo sanguíneo por el entrenamiento, en los músculos locomotores de los miembros superiores de los perros (171).

Como técnica radiológica también ha sido utilizada una solución salina de  $\text{Xe}^-$  que es inyectada en el músculo, poniendo de manifiesto un descenso de la radiactividad local con el tiempo, asumiendo que el proceso de perfusión, indica un efectivo flujo de sangre al músculo (29). Sin embargo para algunos investigadores este sistema infraestima el flujo muscular sanguíneo para el 50% del musculo gastronemius (29).

Otro sistema experimental realizado en ratas basado en estimulaciones del grupo muscular gastronemius-plantar y soleo, evidencian que la perfusión resulta ser un potente estímulo para la vasodilatación al mantenerse durante las contracciones (171).

Un incremento en el flujo sanguíneo produce un aparente pico asintomático de flujo en condiciones incruentas de intensa estimulación, identificándose como capacidad de flujo sanguíneo del músculo. Se ha determinado un modelo de recta para valorar e identificar las alteraciones en el flujo sanguíneo durante el entrenamiento en diferentes secciones de la fibra muscular (171).

En la mayoría de los músculos esqueléticos de mamíferos no primates se pueden distinguir distintas regiones donde predomina un tipo de fibra. Los flujos sanguíneos en la contracción van a variar significativamente entre diferentes secciones de fibras musculares (171).

Los flujos sanguíneos también varían en función del tipo de fibra muscular esquelética reclutada por el ejercicio y en función de la intensidad del mismo, así se ha visto flujos sanguíneos altos durante la oxidación elevada de fibras musculares rojas de alta y baja velocidad, y bajos para otras secciones musculares de elevada velocidad (171).

Estos cambios en el flujo sanguíneo inducido por el entrenamiento en un tipo de fibras, parece tener una influencia significativa en la forma física, por contra Mackie y Terjung, dependiendo de la intensidad del esfuerzo; no encontraron diferencias significativas en el pico de flujo sanguíneo entre secciones de fibras musculares rojas rápidas en condiciones de estimulación intensa entre sedentarios y entrenados (171).

A pesar de que se han evidenciado elevados flujos sanguíneos en la sección de músculo rojo de alta velocidad en condiciones de estimulación, los valores absolutos no parecen ser mayores que aquellos observados en condiciones de gran estimulación, inclusive se han visto efectos similares en el pico de flujo sanguíneo en el músculo rojo de fibras lentas sin entrenamiento (171).

Solamente, en fibras de músculo blanco entrenado de elevada velocidad se han observado aumentos significativos (de aproximadamente 45%) en el pico de flujo sanguíneo, en comparación con el músculo sedentario (171). Esto ha sido interpretado como un incremento de la capacidad del flujo sanguíneo por aumento del circuito vascular, y cuyo fin era optimizar la vasodilatación (171). Evidencia de este incremento de la capacidad vascular en los músculos de los animales fueron realizados por Laughun y Ripperger en 1987 (171).

El entrenamiento incrementa significativamente la conductancia vascular en grupos musculares aislados y perfundidos preparados con papaverina para la máxima dilatación (171). De lo que se concluye que la capacidad del flujo del circuito vascular puede aumentar con el entrenamiento físico (171). Ahora lo que se discute, es si no aparece con un incremento en el flujo sanguíneo muscular antes del entrenamiento (171).

Un reciente trabajo ha puesto en evidencia que el pico de flujo sanguíneo muscular observado durante ejercicio muscular máximo es inferior a la capacidad del circuito vascular del músculo en individuos normales (171).

Saltin y colaboradores han observado excepcionales altos flujos sanguíneos musculares del cuádriceps durante ejercicios extenuantes de flexo-extensión de rodilla. La masa muscular en trabajo mantiene un flujo relativamente pequeño en relación al total de la reserva de la eyección cardíaca y a pesar de que ello permite la perfusión de este grupo (171). Tal vez, la conductancia vascular del cuádriceps pueda aumentar cuando la aparición de futuras hipóxias sean grandes y la reserva cardíaca no este agotada (Rowell 1986) (171).

Sin embargo, si una gran masa muscular está en máximo ejercicio, el actual pico de flujo sanguíneo en los músculos que trabajan se transforma en menor, en función de la misma puesta en marcha (171).

Es una convicción desarrollada por Rowell (1986), que la resistencia del músculo activo durante el ejercicio máximo aeróbico se reduce en una manera directa para controlar la presión sanguínea arterial (171). Es más, durante ejercicio máximo aeróbico, tales como ciclismo o carrera, el pico de flujo sanguíneo muscular es la mejor manera de evaluar la capacidad vascular y parece que limita la máxima función cardíaca (171).

Esto implica que un incremento en la capacidad del flujo sanguíneo muscular no es necesario para conseguir un incremento en la máxima capacidad aeróbica observado antes de entrenar (171).

Un incremento en la eyección cardíaca máxima puede simplemente permitir que se mantenga mejor la presión arterial y una resistencia vascular inferior (para un elevado flujo sanguíneo) en los músculos activos (171).

Si los resultados de Saltin y colaboradores se aplican a los músculos esqueléticos mamarios en general, cuando inducido por el ejercicio el pico de flujo de sangre aumenta, se observa la utilización de una gran fracción de la reserva vascular del músculo. Un incremento en la capacidad del circuito vascular sugiere, por algunos datos, que no se producen adaptaciones esenciales durante el entrenamiento (171).

El flujo sanguíneo en el músculo activo típicamente incrementa en el ejercicio máximo después del entrenamiento, suceso que no ocurre durante el ejercicio submáximo (171). Y es que el flujo sanguíneo muscular en trabajos realizados a moderada intensidad puede hacer decrecer lentamente el mismo después del entrenamiento (171).

Mientras la eyección cardíaca es similar para la misma tasa de trabajo submáximo tanto antes como después del entrenamiento, puede hallarse una alteración en la eyección cardíaca para mejorar la perfusión de los tejidos no contractiles (171). Así, una pequeña reducción en el flujo sanguíneo esplácnico se ha encontrado en animales entrenados durante una carrera submáxima en cinta rodante. Pues esa pequeña reducción del flujo sanguíneo esplácnico es típico de los atletas bien entrenados aeróbicamente y que trabajan a nivel submáximo (171).

Algunos músculos esqueléticos (o sección de fibras) parecen estar diseñados para ser capaces de coordinar tanto el pico de consumo máximo y el crítico sistema microvascular para el intercambio de oxígeno, así como la capacidad bioquímica del tejido para el metabolismo aeróbico (171).

Los resultados de Saltin y colaboradores están encaminados hacia estos estudios. Sus resultados nos indican consumos de oxígeno y flujos musculares altos durante la extensión simple de rodilla que indica que en los individuos no entrenados, el diseño del músculo para el metabolismo oxidativo, provee una capacidad más optimizada a funciones aeróbicas (171).

Por último, medidas del flujo sanguíneo periférico realizado con láser (una relativa nueva técnica que mide la perfusión de las superficies de las venulas y no del interior de los tejidos) ha confirmado respuestas iniciales vasoconstrictoras cutáneas en el inicio del ejercicio, hipotetizados por un reflejo vasomotor (70).

3.- Es interesante hacer notar que la musculatura entrenada no recibe una mayor cantidad de lípidos o de oxígeno, sino que más bien son las adaptaciones cualitativas dentro del músculo las que dan una mayor posibilidad de elegir, entre los substratos, a los lípidos en vez de los carbohidratos, ahorrando así las limitadas reservas de glucógeno y reduciendo la velocidad de formación de lactato. Esto no ocurre sólo mediante un control atento de la velocidad de la glicólisis sino también con una reducción de la isoenzima LDH 4-5, aumentando LDH 1-2 y la capacidad de uno de los sistemas relé para el NADH y aumentando el volumen de las mitocondrias (156).

El incremento en contenido mitocondrial en el músculo se encuentra típicamente después del entrenamiento (171). La evaluación de fotografías de músculo entrenado, realizadas con microscopio electrónico, sugiere un gran contenido tanto por más grandes como mayores mitocondrias (171,182).

Este aumento de la densidad mitocondrial de la fibra muscular, probablemente favorece el control metabólico durante las contracciones, así como reducir la difusión del oxígeno, contribuyendo a un bajo contenido del mismo en las venas eferentes musculares (171).

4.- En lo que se refiere al incremento en la concentración de mioglobina del músculo para una mejor extracción tisular de oxígeno, tenemos que:

La mioglobina parece ser importante para el intercambio de oxígeno a nivel tisular ya que facilita la difusión de oxígeno y probablemente la uniformidad de la distribución de la presión de oxígeno por el paso del mismo a través del citosol de la fibra, hechos observados por Gayeski y Honing (171).

Es más, un incremento en la concentración de mioglobina en músculo inducido por el entrenamiento, puede reducir aparentemente la resistencia de intercambio de oxígeno entre el sarcolema y la mitocondria (171).

El supuesto beneficio de estas adaptaciones periféricas con el entrenamiento se ha evidenciado por un aumento en el consumo de oxígeno en el músculo en contracción, mejor forma física muscular y mejor extracción de oxígeno periférico (171).

### Significado fisiológico de los cambios musculares vasculares.

El ejercicio dinámico presenta una gran cantidad de desafíos en los procesos de regulación interactiva para mantener la homeostasis. La cesión de oxígeno en el músculo activo necesita de un descanso local en la resistencia vascular, vía metabólica local, mediado por mecanismos vasodilatadores (69).

Por lo tanto el significado fisiológico del incremento inducido por el entrenamiento en el pico del flujo sanguíneo muscular durante ejercicio máximo es obvio. El mayor consumo de oxígeno conlleva a un incremento en el consumo máximo de oxígeno y un mayor poder de eyección (171).

Estas modificaciones requieren de un incremento en la eyección cardíaca máxima, además de una redistribución de la misma durante ejercicio máximo encaminado a optimizar el estado físico sin entrenar. Resultado de esto, perfusión y tejidos que no trabajan durante ejercicio máximo presentan reducciones similares antes y después del entrenamiento (171).

Parece ser que un significativo incremento en el flujo sanguíneo en el músculo que trabaja y en el consumo máximo de oxígeno requieren una adaptación cardiovascular central que incremente la eyección cardíaca (171). Una aumentada extracción de oxígeno, debido a adaptaciones periféricas, parece ocurrir para aproximadamente 50% del consumo máximo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) debido al entrenamiento (171). Una combinación de las adaptaciones cardiovasculares y periféricas puede contribuir a incrementar la máxima capacidad aeróbica observado después del entrenamiento (171).

Debe ser tenido en consideración, los siguientes datos fisiológicos de los cambios sobre los tipos de fibras específicas, en ratas entrenadas:

- a) - incremento aparente de la capacidad del flujo sanguíneo que se ha visto en la sección muscular de fibras musculares rápidas blancas, pero no en secciones musculares rojas de fibras rápidas o lentas.
- b) - un 45% del flujo sanguíneo en la sección muscular de fibra rápida, solo supone un 10-15% en el consumo máximo de oxígeno.
- c) - el efecto cuantitativo posible de este incremento en el flujo sanguíneo muscular supone de 1/4 a 1/3 de los picos de flujo en las secciones de músculo rojo de velocidad rápida (171).

Mientras el cambio de flujo sanguíneo en las fibras musculares blancas de rápida velocidad puede limitar el impacto en la máxima capacidad aeróbica. Esta adaptación puede contribuir significativamente para mejorar la forma física de resistencia (171).

El incremento del flujo parece tener su razón en conseguir una mayor malla capilar en las áreas circulantes de las fibras blancas de tipo rápido, lo que justificaría el incremento de su capacidad aeróbica gracias a obtener un mejor acceso de energía en los esfuerzos contractiles (171).

Otros como Matsumoto (95) hablan de la influencia del óxido nítrico que aumenta durante el ejercicio produciendo una vasodilatación tanto en las arterias pulmonares como en las sistémicas.

Con respecto a la temperatura corporal, se observa que cuando ésta aumenta el flujo sanguíneo en la piel presenta un mismo efecto, fruto de la transferencia del metabolismo del calor en el corazón de la piel (70). De todos modos, no conviene olvidar que existen numerosas perturbaciones tanto agudas como crónicas que afectan al control de la circulación periférica durante el ejercicio (70).

Con respecto a las variaciones en la saturación arterial después del máximo esfuerzo ha sido estudiado por Rasmussen y colaboradores (135) llegando a las siguientes conclusiones:

- que la desaturación arterial se asocia con el ejercicio máximo realizado y en proporción a la masa muscular puesta en movimiento, así como la concentración de lactato sanguíneo y la concentración de hidrogeniones (135).



### IIf.- Modificaciones en otros sistemas orgánicos.

Si para un griego antiguo, la diversificación metódica de la fisiología del hombre no le hizo nunca olvidar la unidad radical del cuerpo (72), no sería muy científico por nuestra parte no poner de manifiesto, aunque sea muy someramente, otras alteraciones estudiadas en el cuerpo humano fruto del esfuerzo físico.

#### *Ile.1.- Huesos, ligamentos y músculos :*

Aunque existe una alta incidencia de problemas músculo-esquelético (contusiones, distensiones, tendinitis) como consecuencia de la práctica deportiva, sobre todo en sujetos sedentarios que realizan ejercicios exhaustivos y sin preparación adecuada, es sobradamente conocido que el ejercicio regular previene la aparición de osteoporosis y aumenta el contenido mineral del hueso (35).

#### *Ile.2.- Metabolismo:*

No menos importantes resultan las acciones de tipo metabólico consecuencia de una actividad física regular. Entre ellas podemos destacar una mejor utilización de la glucosa, disminuciones y modificaciones en los lípidos circulantes y pérdidas ponderales en individuos obesos (35).

El ejercicio físico mejora la tolerancia a la glucosa facilitando su uso y consiguiendo por ello un mejor control metabólico en los diabéticos (35,192). Se ha demostrado recientemente que cuando realizamos alguna actividad física regular se produce una mejor y más rápida utilización de la glucosa, para un determinado nivel de insulina, tal vez como consecuencia de una mejor sensibilidad de los receptores insulínicos del músculo esquelético y del tejido adiposo (35). Sin embargo, cuando se realiza ejercicio con privación de sueño, disminuyen los niveles de insulina, la tolerancia a la glucosa y los niveles de hormona de crecimiento (107).

Estas demostraciones son de indudable valor para la prevención de la diabetes tipo II a través de la actividad física, pudiendo incluso retardar la aparición de dicha enfermedad tan frecuente en personas de edad avanzada (35).

En cuanto a las modificaciones que se producen en los niveles de lípidos circulantes durante la práctica del ejercicio regular, cabe destacar el siguiente hecho de que disminuyen los niveles de triglicéridos plasmáticos, no modificándose ni el colesterol total ni el LDL-colesterol, elevándose las lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol). Por lo que el ejercicio físico resulta tan útil como régimen dietético severo para perder grasa corporal y modificar los niveles de los lípidos plasmáticos (35). De todos modos, por lo indicado debemos de tener en cuenta que una dieta rica en colesterol y ácidos grasos saturados enmascara el efecto protector del ejercicio físico, intenso sobre todo en lo que se refiere a las lipoproteínas (68).

Concluyendo que el mayor consumo energético que provoca el ejercicio físico, unido a un menor aporte calórico, ayuda a conseguir una pérdida ponderal y mantener un peso más cercano al ideal. Esto es de suma importancia en los tiempos actuales donde la imagen corporal está tan sobrevalorada (35,192).

### *Ile.3.- Aparato genital femenino:*

Pero no todo son halagos para el esfuerzo físico, así se ha visto en los últimos años que existe una correlación positiva entre la intensidad del ejercicio físico y disfunciones menstruales. Las alteraciones más importantes descritas son la presencia de amenorrea, retraso de la menarquia y fases luteínicas inadecuadas, cuyo mecanismo está todavía en fase de estudio (77,133).

La oligomenorrea y la amenorrea afecta aproximadamente a un 3%-5% de la población deportiva femenina de nuestro país, siendo su penetrancia mayor en el conjunto de atletas que además presentan bajo peso corporal (por pérdida de peso), descenso en el porcentaje de grasa corporal, nutrición escasa y alteraciones emocionales (77).

Estas modificaciones han puesto de manifiesto variaciones hormonales postesfuerzo, tales como: disminución de los valores circulantes de estradiol durante el entrenamiento, descenso en la concentración de LH y FSH, elevación en la concentración plasmática de beta endorfinas, cambios en la amplitud de las pulsaciones de gonadotropinas y descenso en su secreción, aumento significativo de las concentraciones de ACTH en corredores de fondo, hipersecreción de prolactina, etc.. (133).

Pero para algunos investigadores, la "actriz" principal de estas alteraciones reside en los opiáceos endógenos (Beta-endorfina y Beta-lipotropina). Su aumento (dado que la beta endorfina inhibe la GnRH) unido a la abundancia de receptores para opiáceos en el hipotálamo, parece ser la clave de dichas alteraciones para algunos investigadores (24,77). Este hecho parece acontecer en la época tardía de la fase folicular y en el inicio de la fase lútea. Por otra parte, a través de la dopamina "modularía" en el sentido de disminución, la producción-liberación de prolactina (PRL) (24).

De todos modos, el criterio no es del todo unánime al observarse que el uso de antagonistas opiáceos, tipo naloxona, no induce cambios detectables en los niveles de gonadotropinas (para otros no cierto), ni por consiguiente mejora en dichas alteraciones (24,77).

Se ha comprobado que en la mujer deportista se hallan niveles elevados de Adrenalina y Noradrenalina (sobre todo durante la realización del ejercicio) que podrían ser los causantes del aumento de la frecuencia de los pulsos de LH, hecho contrario al que ocurre en la mujer no deportista (24).

En la paciente oligomenorrea se constata un déficit de estradiol  $E_2$ , de hormona luteinizante LH y de folículoestimulante FSH entre otros, sin embargo, la testosterona no parece mostrar variaciones. Se debe señalar que determinados autores afirman que la FSH tampoco varía (24).

Se aprecia que el control neuroendocrino de la secreción de gonadotropinas se halla alterado. Se constata una disminución de la frecuencia y amplitud de la pulsatilidad de LH. Sin embargo, la capacidad de respuesta a la administración exógena de GnRH produce aumentos de LH de características normales o superiores a lo normal (24). Por lo tanto, puede deducirse que la capacidad de funcionamiento hipofiso-hipotalámico se halla intacto, aunque bajo la influencia del deporte y de los factores anteriormente enunciados se muestra parcial o temporalmente alterado desde el punto de vista funcional (24).

Gasper elaboró una teoría según la cual estas alteraciones ginecológicas son el fruto de un aumento del volumen minuto cardíaco que facilita el descenso del nivel sanguíneo de los esteroides sexuales, por aumento del aclaramiento metabólico (77).

En lo referente al porcentaje de grasa corporal clásicamente se ha descrito que era necesario un 17% de grasa del peso corporal para el inicio de la función menstrual o menarquia y un 22% para el mantenimiento de la ciclicidad. Pero actualmente, parece demostrado que dichos porcentajes de tejido graso no son tan estrictamente necesarios como se había supuesto y se ha comprobado que existe función menstrual con porcentajes tan bajos como el 12 o 13% o incluso inferiores (24).

Por otra parte, diversos estudios han puesto de manifiesto, que la amenorrea que aparece en deportistas de élite suele ir acompañada de una disminución de la densidad ósea y de alteraciones en la mineralización del hueso, contrarrestando en parte el efecto beneficioso del deporte sobre el metabolismo óseo (35,133).

Incluso el ámbito de la fertilidad parece afectarse en determinados grupos de atletas (77).

#### **Ile.4.- Riñón y uréteres.**

Durante el ejercicio intenso la fisiología renal sufrirá modificaciones que afectando al conjunto global, serán especialmente manifestas en parcelas específicas de la función renal.

##### **1.- Flujo plasmático renal:**

Durante la realización de un ejercicio intenso, el flujo plasmático renal disminuye a expensas de otros sistemas orgánicos: corazón, músculos y pulmones (62).

Esto se cree que es fruto de la incidencia de dos factores:

- a) por una parte por la activación del sistema nervioso simpático que provoca un aumento en la liberación de adrenalina y noradrenalina. Esto va a producir una vasoconstricción en las arterias eferentes y aferentes. Este es el mecanismo más aceptado en la actualidad (62).

- b) por un estímulo del sistema renina angiotensina-aldosterona, sobre todo en los deportes de resistencia, donde parece ser que se eleva linealmente a la potencia del trabajo desarrollado, sobre todo al sobrepasar el 40%-60% del consumo máximo de oxígeno (62).

De esto podemos deducir que el ejercicio produce una reducción en los flujos plasmáticos renales que es proporcional a la intensidad del esfuerzo del siguiente modo:

- ejercicios moderados (30% del consumo máximo de oxígeno) producen reducciones del 30% en el flujo plasmático renal, mientras que ejercicios intensos (65% del consumo máximo de oxígeno) reducen hasta un 95% el flujo plasmático renal (30).

Por lo tanto parece existir mayor posibilidad de fallo renal al incrementar el nivel de esfuerzo físico, consecuencia de un descenso en el flujo renal (30).

Además es de todos conocido que una hiperhidratación previa al ejercicio puede minimizar el efecto del flujo renal postejercicio. Así, en individuos hipohidratados (con descensos de un 4% a 8%) se observan descensos más significativos en el flujo renal que en los individuos hidratados adecuadamente (30).

## 2.- Filtración glomerular:

Una reducción en el flujo sanguíneo renal postejercicio produce un descenso en la filtración glomerular, sin embargo este descenso parece ser de cuantía inferior al producido en el flujo sanguíneo renal (30).

Con el ejercicio intenso, la filtración glomerular puede descender al 50% de sus valores iniciales, una buena hidratación previa puede contrarrestar este descenso (30).

## 3.- Fracción de filtración:

Concomitantemente con el descenso en la filtración glomerular la fracción de filtración se ve incrementada durante el ejercicio (30).

Este incremento será proporcional a la intensidad del ejercicio, de modo que se observa aumentos en la fracción de filtración de un 15% con un ejercicio leve y de un 67% con un ejercicio elevado (30).

## 4.- Flujo urinario y excreción urinaria de agua:

El flujo y excreción urinaria se reducen durante el ejercicio, pero la magnitud, duración y relación del descenso no son predecibles (30).

Al contrario que con otros parámetros de función renal, la hiperhidratación previa al esfuerzo no previene este descenso del flujo urinario (30).

Sin embargo los cambios en dicho flujo que acaecen durante la realización de esfuerzo físico, parecen ser directamente dependientes de:

- la filtración glomerular.
- reabsorción tubular de agua.
- secreción de solutos.
- *niveles circulantes sanguíneos de hormona antidiurética (ADH). El rol de dicha hormona parece ser el más significativo. Así un descenso en la excreción urinaria representa un mecanismo protector para la pérdida del exceso de agua. Esta respuesta hormonal parece estar en función del nivel de hidratación del individuo, intensidad y duración del ejercicio (30).*

#### **5. Excreción urinaria de electrolitos:**

Por norma general parece ser que el ejercicio intenso inhibe la excreción de electrolitos tales como: sodio, cloro, calcio y fósforo (30).

Sin embargo, en lo referente al comportamiento del potasio no se objetivan diferencias estadísticamente significativas en función del nivel de esfuerzo realizado (moderado o intenso) (30).

Un estudio realizado en esquiadores de campo a través de 70 Km demostró que el total de la medida de los cationes perdidos es similar al número total de aniones reducidos (30).

Esto nos explica que un descenso en la secreción del sodio urinario puede estar en relación con el porcentaje de sodio filtrado, excretado y sometido a una reabsorción tubular. Sin embargo no parece guardar relación con los procesos de filtración glomerular (30). Todo esto parece encontrar explicación en la actividad de la aldosterona primaria, así como en la intensidad y duración del ejercicio (30).

Según las investigaciones efectuadas hasta la actualidad, esta activación y consiguiente incremento en los niveles de aldosterona conlleva a la activación en cascada del sistema neuro-simpático (30). Mientras el ejercicio produce un aumento en la relación de la renina mediada por un estímulo beta-adrenérgico, una producción aumentada de la angiotensina conlleva a su vez a un aumento en los niveles de aldosterona por el cortex adrenal (30). Esta cascada nos demuestra que el sistema endocrino controla el fluido y los niveles de sodio extracelulares (30)

Por lo tanto, un ejercicio intenso y prolongado va a inducir una serie de cambios en la hemodinámica renal que se reflejarán transitoriamente en la composición urinaria:

**1.- Diuresis:**

*Descenso en la diuresis que se cree que es más consecuencia de una reducción del flujo plasmático renal, que a un decremento en la filtración glomerular (62).*

Debemos de tener en cuenta que este descenso no será el mismo en situaciones tales como ambientes calurosos o hidratación previa del atleta (62).

**2.- Osmoridad urinaria:**

No es extraño que después de la realización de ejercicios de gran resistencia y con un elevado componente estresante, se produzcan aumentos en la osmoralidad plasmática favorecido por factores tales como aumentos en los niveles sanguíneos de hormona antidiurética o descensos en el flujo plasmático renal (9,30,62).

**3.- pH:**

Durante la realización de ejercicios intensos se han observado pequeñas disminuciones del mismo en la orina.

Las causas de este descenso hay que buscarlas en múltiples factores tales como:

- aumento en la concentración de ácidos.
- descenso de la filtración del bicarbonato sódico.
- descenso en el pH sanguíneo que a su vez conlleva a un incremento en la excreción renal de hidrogeniones.
- aumento en la producción de esteroides adrenales (consecuencia del stress deportivo) (9,62).

**4.- Iones:**

Se producirán descensos en la eliminación urinaria de determinados iones que afectaran en especial a:

- sodio y calcio con descensos significativos.
- magnesio cuyo descenso se cree que es consecuencia de un incremento en la reabsorción. Sin embargo estos resultados son discutidos por algunos grupos investigadores.

- potasio: se obtienen datos contradictorios según las investigaciones realizadas hasta la actualidad y que nos hablan de descensos en su excreción (9,30,62).

**5.- Creatinina:**

Se han visto disminuciones en la eliminación de las mismas características durante la realización de esfuerzo físico, atribuido a un descenso en su eliminación. Dicho efecto remitirá en el transcurso de tres o cuatro días (9,30,62).

**6.- Enzimas:**

Se han objetivado aumentos de las mismas en orina tales como la gamma glutamil transferasa y N-acetil beta glucosaminidasa. Este hecho nos puede indicar la presencia de una importante lesión tubular durante la realización de un ejercicio intenso (62).

**7.- Proteínas:**

La proteinuria en orina es la alteración urinaria más habitualmente encontrada. Es de aparición más precoz que la hematuria y se cree que es debido a precoces cambios de la permeabilidad de la membrana glomerular que permite la pérdida de proteínas y que se halla más relacionada con la intensidad del esfuerzo que con su duración (62,125).

Sin embargo, algunos autores hablan de una proteinuria mixta glomerulo-tubular, ya que además de un aumento en la permeabilidad del glomérulo se asocia un daño en la reabsorción tubular (125).

**8.- Células:**

Es de reseñar la aparición de células en orina tales como: hematíes, leucocitos y células epiteliales.

En lo que respecta a la aparición de hematíes en orina se ha visto que al igual que en el caso de la proteinuria desaparece a las 48 horas postesfuerzo.

Su frecuencia de aparición es inferior que en el caso de la proteinuria.

Se han sugerido numerosas etiologías sobre la hematuria tales como las causas glomerulares (por la presencia de cilindros hemáticos, este origen ha sido corroborado posteriormente por la aparición de eritrocitos dismórficos), los microtraumas en arterias renales y vejiga y los procesos isquémicos que se producen a nivel de la pelvis renal (30,62,125).

También se tiene referencia, por las investigaciones realizadas hasta la actualidad, de la aparición tanto de células leucocitarias como de células epiteliales (30,62).

9.- Otros:

Por último ciertos autores resaltan la existencia en orina de atletas tanto de cilindruria como de cristaluria.

La cilindruria aparece en porcentajes entre un 60% a un 93% dentro de la población deportiva, observándose en deportes tan variados como carrera, remo, fútbol o squash.

Estos cilindros pueden ser tanto hialinos como granulares, siendo los más comunes, en presencia, los hialinos, que están compuestos de una glicoproteína urinaria denominada uromucoide (30,62,125).

El origen de su aparición hay que buscarlos en dos hechos:

- proteínas formadas en el cortex renal y que se concentran a dicho nivel.
- descensos en el pH, urea, concentración de cloruro sódico y aumento en la albúmina que se observa con el ejercicio intenso (30,62).

*Ile.5.- Aparato Digestivo:*

Al respecto de las influencias estrictas que el ejercicio físico provoca sobre el sistema digestivo encontramos pocas referencias en la bibliografía. Este hecho tal vez sea debido a varios hechos:

- 1.- A pesar del gran interés de las relaciones entre las modificaciones gastrointestinales y ejercicio desde inicio de 1800, hace 10 años, era muy raro que atletas interviniesen en actividades estenuantes aeróbicas. Sin embargo la intensidad de la actividad física desarrollada en las pruebas atléticas ha ido incrementándose con los años de tal modo que encontramos una mayor intervención de ultramaratonianos y triatletas que trabajan por encima de sus posibilidades (52).
- 2.- La mayoría de las investigaciones dedicadas a este estudio describen más los síntomas que presenta el atleta y su tratamiento, que las modificaciones que conllevan a esta sintomatología. Incluso investigaciones recientes sugieren que ciertos síntomas que aparecen en el deportista son tan comunes porque pueden significar adaptaciones fisiológicas al entrenamiento al no tenerse conocimiento de si no suponen una respuesta normal al esfuerzo extremo (52).
- 3.- Los estudios de investigaciones que revisan los efectos del ejercicio sobre la digestión obtienen resultados confusos dada la influencia de las múltiples variables que afectan al sistema digestivo. Este argumento nos indica que el control en el laboratorio resulta difícil porque los protocolos del ejercicio hacen variar los síntomas gastrointestinales y además dependen a su vez del grado de esfuerzo desarrollado. Además la dieta al ser extremadamente variable puede afectar significativamente a los resultados (52).



Los textos en gastroenterología asumen que el ejercicio físico conlleva un efecto beneficioso sobre la eliminación fecal. Varias etiologías sobre dicho fenómeno se han indicado por los investigadores y aunque la causa fundamental no se conoce, sí se sabe que la inactividad se asocia a constipación (52).

Sin embargo los estudios que examinan la relación entre el ejercicio y el riesgo de padecer cáncer de colon, son difíciles de interpretar por el problema que conlleva el control de la dieta. Esto explica porque cuatro recientes publicaciones en referencia a la actividad física y el cáncer de colon dan resultados contradictorios (52).

Sólo el Informe Framingham demuestra que individuos con inactividad física tienen un riesgo elevado de cáncer de colon. Pero sin embargo, este estudio no es concluyente, y no existen evidencias que sugieran que el ejercicio puede reducir el riesgo de cáncer de colon (52,192).

Sobre el efecto estricto que el ejercicio provoca sobre diferentes aspectos del aparato digestivo, ciertas investigaciones realizadas en sujetos sanos nos indican que los niveles de jugo gástrico descienden postesfuerzo para por contra, aumentar importantemente en los pacientes ulcerosos, en los cuales solo se objetiva dicho descenso en el período de recuperación (25).

Por otra parte, no podemos olvidar el predominio del tono simpático asociado al ejercicio físico intenso, que afecta a todos los sistemas orgánicos, y por lo tanto también al sistema digestivo, dando como resultado lo siguiente:

- . una vasoconstricción en el circuito esplácnico a favor de la irrigación muscular y que podría hallarse en el origen de las modificaciones que se encuentran en la secreción de los jugos gástricos.
- . también parece existir un aumento en el peristaltismo intestinal consecuencia tanto de una modificación en el pH del contenido intestinal, así como mecanismo de defensa a la hipoxia local postesfuerzo (9).

Por otro lado se han observado cambios tanto en la motilidad como en la absorción durante la realización de ejercicio que se creen responsables del aumento en la aparición de síntomas digestivos sobre todo en las disciplinas de resistencia (21).

De este modo se han objetivado durante los últimos 5 años un aumento de los síntomas gastrointestinales en atletas que suponen de un 30% a un 50% de la sintomatología encontrada en los participantes de eventos de resistencia (21).

Entre los factores que se suponen envueltos en la etiología de los síntomas gastrointestinales son:

- . **Nivel de entrenamiento:**  
Los sujetos entrenados que empiezan a entrenar o en atletas que han interrumpido su entrenamiento por un período de tiempo y vuelven a entrenar o aumentan la intensidad del entrenamiento son los que más frecuentemente presentarán dichas molestias gastrointestinales (21).

- **Intensidad del ejercicio:**  
Los atletas que compiten al borde de sus cualidades físicas están expuestos a una mayor gama de problemas gastrointestinales (21).
- **Tipo de ejercicio:**  
Los corredores presentan mayores alteraciones que otros atletas como los de deportes de lucha, ciclismo, natación y remo (21).
- **Toma de alimentos en la competición:**  
Algunos estudios sugieren que los atletas que sufren mayores problemas gastrointestinales son aquellos que hacen ejercicios después de la ingestión de determinadas comidas y sobre todo si estas son ricas en proteínas y fibras (21).
- **Nivel de hidratación:**  
Se ha observado que los atletas que compiten en situación de deshidratación con el mismo nivel de llenado del estómago que otros atletas, presentan mayores síntomas gastrointestinales que los atletas convenientemente hidratados (21).
- **Edad y sexo:**  
Se observa una mayor incidencia en mujeres y jóvenes (21).

#### **11e.6.- Efectos sobre las enfermedades:**

El ejercicio físico está adquiriendo un papel cada día más importante en la vida de los individuos, previniendo enfermedades e incluso ayudando al tratamiento no farmacológico de otras, gracias a la mejora al esfuerzo (27).

Ya no queda duda de la correlación positiva entre actividad física regular y reducción en la incidencia de enfermedad coronaria, al atenuar varios de los principales factores de riesgo cardio-vascular que favorecen el desarrollo de la arteriosclerosis, la muerte por infarto de miocardio y por lo tanto desacelerar el proceso de envejecimiento (108,109,192).

Importantes líneas investigadoras surgidas estos últimos años han demostrado diferentes modificaciones en los valores de lipoproteínas de elevada baja densidad, posterior al ejercicio y en comparación con sujetos sedentarios. De hecho Ruys, Maynar y colaboradores (96,152) han encontrado una importante producción de HDL-colesterol y sus fracciones en la sangre del músculo, tras el ejercicio, siendo esto un importante complemento en la prevención de la enfermedad coronaria, tanto en sujetos normales como en mujeres postmenopáusicas (35).

Existe una evidencia inequívoca de que el acondicionamiento físico disminuye las demandas de oxígeno al miocardio para un determinado nivel de actividad. Atribuyendo estas mejoras en la capacidad de esfuerzo a una mejor circulación y mayor diámetro en las arterias coronarias proximales colaterales (35).

En cuanto al tratamiento no farmacológico de las enfermedades cardiovasculares, se ha visto que hasta un 20-30% de los hipertensos definidos pueden conseguir un buen control con un programa de ejercicio físico amén de una serie de medidas higiénico-dietéticas. Y es que el ejercicio físico ocupa un lugar destacado en la prevención primaria de la hipertensión arterial sobre todo en la de tipo leve o limítrofe (35,168,192).

No olvidemos también que el ejercicio mejora la insuficiencia vascular periférica, hecho de indudable importancia, que a su vez favorece la curación de otras enfermedades (109).

También se tiene constancia del efecto beneficioso del ejercicio físico sobre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, aunque dicha mejoría sea debida más a mejoría muscular que a mejora en sí de la enfermedad (109). Así Coll y colaboradores han realizado programas de rehabilitación pulmonar, cuyo fin era aumentar la capacidad funcional de la EPOC, estos programas basados en el ejercicio físico, han demostrado ser eficaces y seguros y capaces de aportar importantes beneficios (33).

Es muy conocida la importancia del ejercicio físico en la prevención y rehabilitación de distintas enfermedades orgánicas, pero no los efectos de éste sobre distintas disfunciones psiquiátricas.

Cada vez se conocen más los efectos psicológicos del ejercicio aeróbico, esto lo apoyan observaciones en personas normales que se presentan menos ansiosas, deprimidas o temerosas tras la realización de un ejercicio vigoroso, así como mejora en la inducción del sueño (27,109,170).

Por otra parte se han realizado estudios controlados en el tratamiento de la depresión a través del ejercicio físico. A pesar de las dificultades que conlleva el comparar los resultados en este grupo de enfermos las conclusiones son ampliamente positivas en los enfermos con grado leve de depresión, objetivándose una mejoría durante los ensayos, en comparación con grupos control, tan espectacular como la que se produce a través de la psicoterapia (170).

- \* Aumento en la sensación del bienestar físico.
- \* Peso y composición corporal más favorable.
- \* Efectos antidepresivos y ansiolíticos.
- \* Vasodilatación periférica.
- \* Reducción de la frecuencia cardíaca y el volumen minuto cardíaco en reposo.
- \* Aumento de la autoestima personal y colectiva.
- \* Oportunidades sociales aumentadas.
- \* Prevención de la arterioesclerosis.
- \* En personas de edad avanzada aumento de la fuerza muscular, capacidad aeróbica y disminución en la pérdida de la masa ósea.
- \* Aumento de la longevidad.

Cuadro 2: Efectos beneficiosos para la salud atribuidos al ejercicio físico. Kirk RF. Problemas de salud en atletas femeninas. *Tiempos médicos* 1990; 413: 7-20. Moya Mir MS. Ejercicio físico en personas de edad avanzada. *Medicina Geriátrica* 1991; 4: 120-124.

### **III.- CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO. DEUDA MÁXIMA DE OXÍGENO. PULSO DE OXÍGENO Y EQUIVALENTE RESPIRATORIO.**

#### **IIIa. Consumo máximo de oxígeno.**

- Introducción: definición y modificaciones.
- Cálculo del consumo de oxígeno.
- Criterios para determinar el consumo de oxígeno alcanzado.
- Factores limitantes del consumo máximo de oxígeno.

#### **IIIb. Deuda máxima de oxígeno.**

#### **IIIc. Pulso de oxígeno.**

#### **IIId. Equivalente respiratorio.**

### III.-CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO. DEUDA MÁXIMA DE OXÍGENO.PULSO DE OXÍGENO Y EQUIVALENTE RESPIRATORIO.

#### IIIa. Consumo máximo de oxígeno:

##### **Introducción: definición y modificaciones.**

Se define la aptitud física como la capacidad para enfrentarse con éxito a los retos físicos potenciales y presentes en la vida (73).

La mejora de dicha aptitud física en el ámbito del entrenamiento, consiste en la aplicación de los principios de la fisiología del ejercicio para mejorar la respuesta del hombre y su adaptación a las exigencias de la actividad física (73).

La mayoría de los ejercicios que duran más de 3 ó 4 minutos cuentan con factores limitantes en la capacidad del corazón, pulmones y circulación para distribuir oxígeno a los músculos que trabajan (73).

El consumo de oxígeno representa la diferencia entre el volumen de oxígeno inspirado y el espirado, oxígeno utilizado en el sistema de transporte de electrones de las mitocondrias (73).

Otra definición del consumo máximo de oxígeno de un individuo es el del volumen máximo de oxígeno que éste puede consumir por unidad de tiempo en el curso de un ejercicio intenso, poniendo en juego masas musculares suficientemente importantes para solicitar al máximo el sistema de intercambio gaseoso (53).

La nomenclatura usada para designarlo es la  $\text{VO}_2$  máx., en la que  $\text{VO}_2$  representa el volumen de oxígeno consumido, generalmente en litros o mililitros, el punto sobre la V es una anotación que nos indica que este volumen debe ser expresado por unidad de tiempo, generalmente por minuto (73).

Otros términos sinónimos de consumo máximo de oxígeno que aparecen en la literatura son: toma máxima de oxígeno, máxima potencia aeróbica, etc...(73).

La mejoría en el  $\text{VO}_2$  máximo no solo se ha constatado en sujetos normales que hacen ejercicio con regularidad, sino también en pacientes con cardiopatía coronaria, infarto agudo de miocardio e incluso con enfisema. Además las personas sedentarias con edad media, pero que han practicado deportes de resistencia durante su juventud, tienen una  $\text{VO}_2$  máxima un 20% más elevado que la de sujetos equiparables que no han hecho nunca deporte. Los primeros, sin embargo están todavía un 25% por debajo de los individuos equiparables que continúan realizando deporte (43).

Aunque los valores de  $\text{VO}_2$  máximo son reproducibles en el mismo individuo, se han descrito diferencias considerables entre grupos raciales, puntos geográficos, entrenamiento físico, edad y sexo (43), así por ejemplo tenemos:

- \* Cummings en sus investigaciones observaron discrepancias en los valores entre los europeos y americanos y que podrían desaparecer si las cifras se corrigiesen en función de la masa corporal. Sin embargo, expresar estos datos en términos de masa corporal o peso corporal libre de grasa, para algunos investigadores, no es aconsejable a causa de que tal expresión sanciona injustamente a aquellos que tienen menos grasa (73).  
Valores de  $\text{VO}_2$  máximo expresados por unidad de masa corporal y referidos por diversas muestras de no atletas, son del orden de 40-55 ml/Kg/min aunque varían en función del sexo y la edad (53).
- \* También se han visto aumentos de unas diez veces o más de los valores de  $\text{VO}_2$  máximo, cuando se pasa de la condición de reposo (unos 0,2 L/m) a un ejercicio fuerte de resistencia (unos 2,5 a 5 L/m) (73).
- \* Otras diferencias significativas están en función del sexo donde se ha visto que mujeres adultas jóvenes tienen un consumo de 2,3 L/m (ó de 1,7 a 3,0 L/m en mujeres universitarias) frente a los 3,4 L/m para los hombres (ó de 2,7 a más de 4,0 L/m en universitarios) bajo condiciones de ejercicio submáximo (73,103). Así en la mujer adulta los valores de  $\text{VO}_2$  máximo son inferiores a los de los individuos masculinos de su mismo grupo de edad, en porcentajes que según los autores oscilan entre el 10-20% . La disminución es menos evidente cuando se evalúa la  $\text{VO}_2$  máximo, en términos de litros/m. En la edad pre-puberal estas discrepancias son menores (9).
- \* Los hombres y mujeres destacados en esquí de fondo en los países escandinavos tienen valores tan altos como 6,0 y 4,0 L/m, respectivamente (73). Siendo la población noruega una de las que presentan mejor forma física (44). De esto se deduce que la constitución genética es un factor decisivo de los valores de  $\text{VO}_2$  máximo. Incluso algunos investigadores hablan de que la influencia del entrenamiento no modifica más de un 20% del  $\text{VO}_2$  máximo predeterminado constitucionalmente (9).
- \* Durante la realización de la prueba debemos procurar que el sujeto sometido a estudio mantenga postura erecta dada la influencia de la misma sobre los valores de  $\text{VO}_2$  máximo (73,103).
- \* Como el oxígeno es usado por todos los tejidos del cuerpo, un individuo más alto tiene un mayor  $\text{VO}_2$  máximo que uno pequeño tanto en reposo como en ejercicio. En concordancia es mejor, con propósito comparativo, recopilar los valores de  $\text{VO}_2$  máximo en base al peso corporal, generalmente en términos de mililitros de oxígeno por Kg de peso. Cuando se expresa de ésta forma, los valores de  $\text{VO}_2$  máximo para los chicos y las chicas universitarias pueden ser de unos 48 y 40 ml/kg/m respectivamente (73,103). De esto se deducen dos hechos:
  - para valorar el  $\text{VO}_2$  máximo, debe programarse el ejercicio de tal manera que intervenga la mayor masa muscular posible, es decir, alrededor del 50% de la masa muscular total comprometida en el ejercicio (9,53).
  - un buen entrenamiento de la capacidad aeróbica será mejor cuanto mayor sea el número de grupos musculares importantes se pongan en actividad (9).

- \* Sobre el entrenamiento físico, Hixon y colaboradores demostraron que el ejercicio extenuante durante 40 minutos al día, 6 días por semana durante diez semanas, producía un aumento lineal del  $\text{VO}_2$  máximo y del tiempo de resistencia durante todo el período de entrenamiento (43). Así pues, aunque la obtención de una  $\text{VO}_2$  máxima muy elevada suele requerir un período prolongado de entrenamiento, puede conseguirse con bastante rapidez si se sigue un entrenamiento muy extenuante (43). Sin embargo, las posibilidades de mejora del  $\text{VO}_2$  máximo dependiente directamente del entrenamiento, no será mayor del 20% del  $\text{VO}_2$  máximo (9).  
Es bien conocido, que el  $\text{VO}_2$  máximo, es más elevado en atletas de resistencia que en el resto de la población. No es raro que valores de  $\text{VO}_2$  máximo superiores a 70 ml/Kg/min sean hallados en corredores de diversos niveles y por las correlaciones observadas entre el  $\text{VO}_2$  máximo y diversos índices del rendimiento deportivo en carreras de fondo y medio fondo para muestras de corredores heterogéneos (53).  
Todavía no se conoce hasta que punto un individuo sedentario puede aumentar su  $\text{VO}_2$  máximo a través de un entrenamiento intensivo. La mayoría de los individuos sedentarios puede mejorarlo entre un 20 ó un 30% o quizás más, pero sólo una pequeña minoría alcanza valores superiores a 60-70 ml/Kg/min para mujeres y hombres respectivamente (156).
- \* En relación a la edad los valores máximos de  $\text{VO}_2$  máximo para un mismo individuo se alcanzan hacia los 18-25 años. Tanto si la determinación se hacen en l/m como en ml/kg/m se obtienen valores de  $\text{VO}_2$  máximo menores, por encima y por debajo de este grupo de edad. Ello significa que la capacidad de rendimiento físico aeróbico es máximo en esta etapa de vida (9,103).
- \* Un buen test no debe depender del nivel de habilidad o motivación (53,73), sin embargo en los valores de  $\text{VO}_2$  máximo influye aunque no lo queramos la motivación de forma apreciable. Es por tal motivo, que cuando se efectúan valoraciones de la capacidad de rendimiento aeróbico de un sujeto, debe procederse sistemáticamente a "darle ánimos" especialmente en los instantes finales de la prueba, que corresponden a los momentos en que la potencia desarrollada es superior. En individuos especialmente sensibles, esta influencia de la motivación puede llegar a suponer modificaciones de hasta el 10% en el valor del  $\text{VO}_2$  máximo (9,103). Para algunos individuos, los test progresivamente más cortos de carrera en cinta rodante producen cerca de un 10% más de  $\text{VO}_2$  máximo que una carrera prolongada, tal vez debido a que el flujo sanguíneo en la piel aumentado durante el ejercicio prolongado, puede reducir el aprovisionamiento de sangre y oxígeno en los músculos que trabajan (73).
- \* La intensidad del ejercicio debe ser suficientemente grande y con cargas progresivas para lograr una respuesta del sistema cardiovascular y  $\text{VO}_2$  máximo cercanos al máximo (73).
- \* Por otra parte también se ha visto que los valores de  $\text{VO}_2$  máximo están claramente influidos por el método utilizado para su estudio, en función de los grupos musculares que participan en el ejercicio. Por ejemplo, se obtienen mejores valores si se corre en vez de hacer bicicleta (43). Blackburn y colaboradores estudiaron el  $\text{VO}_2$  máximo y la frecuencia cardíaca en diez varones sometidos a diferentes protocolos en escalones, bicicletas y tapiz rodante. Como era de esperar, la variabilidad del  $\text{VO}_2$  máximo expresado en litros por minutos fue menor en las pruebas con bicicleta, a causa de la carga externa constante y la poca variación del rendimiento entre los sujetos. Sin embargo, puesto que la prueba con bicicleta es independiente del peso corporal, se observó una variabilidad notable del  $\text{VO}_2$  máximo expresado en Kg/m (43).

Sin embargo el tapiz rodante, con carga de trabajo dependiente del peso, muestra una variación en el  $\text{VO}_2$  máximo expresado en  $\text{ml/Kg/m}$  y una variación mayor cuando se expresa en  $\text{L/min}$ . En la prueba de Master, la variabilidad del  $\text{VO}_2$  es intermedia, expresado tanto litros por minuto como en  $\text{ml/kg/min}$ . No existen diferencias significativas en la variabilidad de las respuestas de la frecuencia cardíaca (43).

Bruce ha publicado datos sobre el  $\text{VO}_2$  máximo en  $\text{mg/Kg/min}$  para individuos que emplearon su protocolo que es excelente. Ajustando el resultado en función del sexo y la actividad física del sujeto, se calculó el  $\text{VO}_2$  máximo con exactitud aceptable (43).

Por otra parte, Froelicher y colaboradores utilizaron el tiempo en el protocolo de Bruce para calcular el  $\text{VO}_2$  máximo y vieron que no era fiable (43).

- \* Todas las funciones biológicas en el esfuerzo resultan influidas por la temperatura ambiental, la radiación térmica, la humedad del aire, la presión atmosférica y la hora del día. Seguramente para todas las magnitudes y formas de esfuerzo, existe un valor fisiológico óptimo de temperatura y hora de día, así como factores constitucionales. Sin embargo, las investigaciones efectuadas hasta la actualidad son escasas (53,103).

Tres cuestiones han sido objeto de numerosos debates y se continúa investigando sobre ellos en la actualidad:

- 1.- Identificación del eslabón de la cadena del transporte y utilización del oxígeno (sistema ventilatorio, respiratorio, circulatorio y mitocondria) donde se sitúa el factor limitante del  $\text{VO}_2$  máximo.
- 2.- La herencia y la sensibilidad al entrenamiento de la  $\text{VO}_2$  máximo.
- 3.- La relación entre el  $\text{VO}_2$  máx y el rendimiento deportivo en pruebas de carácter aeróbico como son las pruebas atléticas de fondo (53).



### **Cálculo del consumo de oxígeno.**

El oxígeno se encuentra en el organismo en diversas formas de variable importancia y posibilidades de utilización distintas:

- 1) aire contenido en los alvéolos pulmonares (1800-2500 ml).
- 2) el transportado por la sangre (600 ml).
- 3) el unido a la mioglobina (100-500 ml).
- 4) el disuelto en el tejido muscular (100 ml) (9).

Existen varios factores que determinan los valores del  $\text{VO}_2$  máximo, indicándonos las funciones fisiológicas involucradas en la capacidad normal del mismo y que son:

- 1.- corazón, pulmón y vasos sanguíneos que deben de estar funcionando adecuadamente de modo que el oxígeno inspirado sea distribuido por la sangre (73).
- 2.- el proceso de distribución de oxígeno a los tejidos por la red de glóbulos rojos debe ser normal, con una función cardíaca igual que el volumen de sangre, número de glóbulos rojos, concentración de hemoglobina y vasos sanguíneos que deben de estar capacitados para desviar la sangre desde los tejidos que no trabajan a los músculos que trabajan, donde la demanda de oxígeno es mayor. El examen rutinario de la sangre puede determinar si las características de ésta es normal (73).
- 3.- los tejidos, especialmente los músculos, deben de tener una capacidad normal para usar el oxígeno que es distribuido en ellos, o sea, que han de tener un metabolismo de energía y función mitocondrial adecuadas (73).

Hace muchos años que se observó que los valores de  $\text{VO}_2$  máximo, antes de que ocurriese un aumento sistemático del lactato sanguíneo (es decir, el umbral anaeróbico), estaban muy relacionados con el grado de entrenamiento físico y los investigadores en este campo lo han aceptado como un índice de capacidad física corporal total, tanto por ser un valor reproducible, especialmente si se corrige su valor en función del peso corporal, como por aumentar o disminuir en función del nivel de entrenamiento físico (43).

La medición del  $\text{VO}_2$  máximo, facilita la evaluación de la capacidad de bombeo del corazón solo si en el ejercicio se ha empleado una gran masa muscular. En general, la acción de correr suele ser suficiente. Sin embargo, se ha visto que esta medición no siempre permite una estimación muy precisa de la prestación aeróbica, y esto es comprensible si partimos de la base que no existe una adaptación paralela entre el componente periférico y el corazón (156).

Según Costill y colaboradores sin embargo esto no es realmente necesario y creen que un solo test puede ser suficiente si en éste se involucran a todos los músculos de manera adecuada. Para estos investigadores no tiene mucho sentido controlar a un atleta sobre un cicloergometro o a un ciclista sobre una cinta móvil. Lo mejor, para ellos, es que el atleta realice un test sobre una distancia precisa, a una determinada velocidad y en su deporte, porque gran parte de la precisión se pierde si el test no se realiza con el ejercicio específico del deporte practicado (103,156).

El efecto total de la preparación o entrenamiento físico parece cuantificarse mejor según la capacidad máxima del individuo para extraer el oxígeno (43). De esto se deduce que existen diferentes formas para mejorar el valor pronostico de un test, siendo una medición de la eficacia de la respuesta metabólica al ejercicio (156).

Así para calcular el consumo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) durante un período de ejercicio, se debe sustraer el volumen de oxígeno espirado durante ese período de tiempo, del inspirado, en ese mismo período de tiempo (48). Otro sistema de determinación es el estudio de los valores de lactato en músculo o en sangre ya que según algunos investigadores su acumulación en sangre sería un buen índice para evaluar la capacidad al esfuerzo prolongado (156).

La realización de test de esfuerzo permiten determinar la aptitud física de los deportistas por la intervención de la máxima capacidad aeróbica y el consumo máximo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) (102).

Es por lo que si se desea evaluar la aptitud física del corazón y los pulmones, o la capacidad para la actividad aeróbica, indirectamente se está estimando la capacidad funcional máxima del corazón, los pulmones y la circulación del sujeto sometido a estudio (73). Así si en las mismas personas se realizan investigaciones de control, por ejemplo, antes y después de un período de entrenamiento, o antes o después de una operación de corazón, deberían seleccionarse los mismos niveles de esfuerzo en las dos pruebas, para una mejor comparación (103).

El conocimiento de la energía utilizada en varias actividades físicas, como la determinación de la zona de transición aeróbica-anaeróbica y la medida del ( $\text{VO}_2$ ), son muy importantes tanto para prescribir ejercicio, en la utilización de un sistema de entrenamiento razonable, como para planificar entrenamientos deportivos (47,73,102).

De este modo son útiles los estudios biológicos que estudian la energía ingerida y utilizada. Sin embargo, aunque posible, es muy difícil y costoso el medir directamente el gasto energético de un individuo dentro de una cámara (73).

Dado que el gasto energético se debe a la división del ATP y que éste es restablecido como resultado de la utilización de oxígeno en las mitocondrias durante el ejercicio y también durante la recuperación, existe una relación directa entre el consumo y el gasto energético (73).

De esto se deduce que la función del corazón y la habilidad de llevar la sangre a los tejidos activos y la capacidad de estos para extraer y utilizar oxígeno permanecen como factores que han de ser evaluados, por medio de pruebas de consumo máximo de oxígeno, en personas que no tengan enfermedades pulmonares (73).

De esto deducimos que, el mejor método que disponemos en la actualidad para evaluar la capacidad corporal para consumir oxígeno a un máximo grado, es el consumo máximo de oxígeno (73).

La estimación de estos dos volúmenes requiere el conocimiento de:

- a) volumen de aire inspirado y espirado durante el período de la prueba.
- b) concentración de oxígeno en el aire inspirado y espirado (73).

La diferencia en la captación máxima por kilogramo de peso corporal ha sido estudiado por Saltin y Åstrand entre otros muchos investigadores (43). El método utilizado más frecuentemente para determinar el metabolismo energético del hombre es la termoquímica respiratoria. Este método consiste en medir los intercambios gaseosos respiratorios, sea en circuito cerrado (espirógrafo de Benedict), sea en circuito abierto, más utilizado durante el ejercicio. Para ello el sujeto está provisto de un embudo bucal o de una mascarilla a las que se adapta un juego de válvulas inspiratorias y espiratorias (105). El sujeto inspira el aire ambiente y manda el aire espirado a un saco herméticamente cerrado (saco de goma, gasómetro de Tissot). La medición del volumen espirado por unidad de tiempo (mediante la ayuda de un gasómetro o un neumotacógrafo) y la determinación de las fracciones espiradas de oxígeno y de dióxido de carbono (por métodos químicos o físicos) permiten calcular el consumo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) y la eliminación del dióxido de carbono ( $\text{VCO}_2$ ) (105).

Por lo tanto, la valoración de esta captación de oxígeno consumido se puede realizar mediante distintos dispositivos agrupables en:

- a) de circuito cerrado.
- b) de circuito abierto.

*a) circuito cerrado:*

Consiste en valorar el  $\text{VO}_2$  máximo de un individuo mientras este inspira y expira en un espirómetro que contiene oxígeno (9). El conducto de la espiración, por el que circula el aire espirado pasa a través de un recipiente en el que existe NaOH, que retiene de esta manera el anhídrido carbónico contenido en este aire espirado. Así a la campana únicamente vuelve el oxígeno contenido en el aire espirado (9).

*b) circuito abierto.*

Mediante este sistema el aire espirado es recogido en un saco o balón (clásicamente denominado "saco de Douglas") analizando posteriormente el volumen y la concentración de gases respiratorios recogidos en él (9). Este sistema presenta la ventaja de la utilización de métodos analíticos de mayor precisión y exactitud permitiendo la recogida y valoración directa de las características de los gases inspirados y espirados, así como la obtención de registros continuos de un gran número de parámetros respiratorios y ventilatorios (9).

La valoración del  $\text{VO}_2$  máxima en condiciones de actividad física tiene un interés práctico y experimental importantísimo en la fisiología del ejercicio (9). Para ello se dispone de unos test de rutina basados en tres métodos de ejercicio: cinta rodante, en un cicloergómetro o subiendo o bajando un banco (9,73).

Cada uno de dichos procedimientos presentan ventajas o inconvenientes:

#### VENTAJAS:

- . el banco es barato y portátil.
- . el cicloergómetro nos permite trabajar de forma precisa porque la parte superior del cuerpo está relativamente inmóvil permitiendo la monitorización (durante el esfuerzo) del corazón, presión sanguínea y otras medidas fisiológicas.
- . la cinta rodante nos proporciona los valores más elevados de consumo máximo de oxígeno y nos arrojan las máximas diferencias en destreza y eficiencia entre individuos (73).

#### INCONVENIENTES:

- . en el banco, en individuos activos y bien entrenados, la altura del banco y la frecuencia de subir y de bajar se hacen tan grandes que hace difícil mantener el equilibrio y la frecuencia (cadencia).
- . tanto el banco como en el cicloergómetro solo determina el rendimiento de unos pocos músculos de las piernas, de modo que los actantes se ven, frecuentemente, forzados a parar a causa del dolor en los mismos, antes de alcanzar el  $\text{VO}_2$  máximo (73).

Por todo esto los test de cinta rodante han alcanzado una gran popularidad para medir con precisión el  $\text{VO}_2$  máximo (73).

### **Criterios para determinar el consumo de oxígeno alcanzado.**

Un trabajo de potencia constante y de corta duración hace variar el  $\text{VO}_2$  máximo en una primera fase de uno o dos minutos de duración con un aumento rápido y uniforme desde los primeros minutos del ejercicio (9,97,190).

Al llegar al cuarto minuto se llega a una meseta, donde el  $\text{VO}_2$  permanece relativamente estable durante el resto del período del ejercicio. Esta parte plana de la curva o meseta del  $\text{VO}_2$  se considera la zona de estado estable o fase de "stady state" (ritmo estable) (9,97,190).

Este ritmo estable refleja un equilibrio entre la energía requerida por los músculos que trabajan y el ritmo de producción de ATP mediante el metabolismo aeróbico (97). Este plazo de tiempo es necesario para que el sistema de intercambios gaseosos encargado de la captación y transporte de oxígeno se haya adaptado y alcance un nivel de funcionamiento compatible con la necesidad de los intercambios gaseosos (105).

En esta zona, las regiones que consumen oxígeno proporcionan la energía necesaria para realizar el ejercicio, y cualquier cantidad de ácido láctico producido es oxidado o reconvertido en glucosa, supuestamente en hígado y probablemente en los riñones (97). En condiciones de ritmo estable, la acumulación de ácido láctico es mínima (97).

Muchos creen que una vez alcanzado el ritmo estable, se podría alcanzar el ejercicio indefinidamente si el individuo tuviera voluntad de seguir (97).

Esto se basa en la premisa de que un ritmo estable de metabolismo es el único factor que determina la capacidad del individuo para soportar el ejercicio submáximo. Sin embargo, hay que considerar otros factores (97):

- . la pérdida de líquido y el agotamiento de los electrolitos se hacen factores limitantes significativos, especialmente en condiciones de trabajo con calor.
- . por otra parte, es de indudable importancia en un ejercicio prolongado el mantenimiento de unas reservas adecuadas de combustible, particularmente de la glucosa sanguínea para la función del sistema nervioso central, así como el glucógeno hepático. En los músculos específicamente utilizados durante la actividad una vez agotadas las reservas del glucógeno muscular, se reduce drásticamente la capacidad para trabajar.

Al finalizar el ejercicio, el  $\text{VO}_2$  máximo no desciende hasta los valores basales, sino que accede a ellos de forma paulatina (9). Esto se realiza primero más lentamente y luego más levemente hasta alcanzar su valor de reposo dentro de un plazo o tiempo de recuperación que depende también de la intensidad, el grado de entrenamiento y la edad (105).

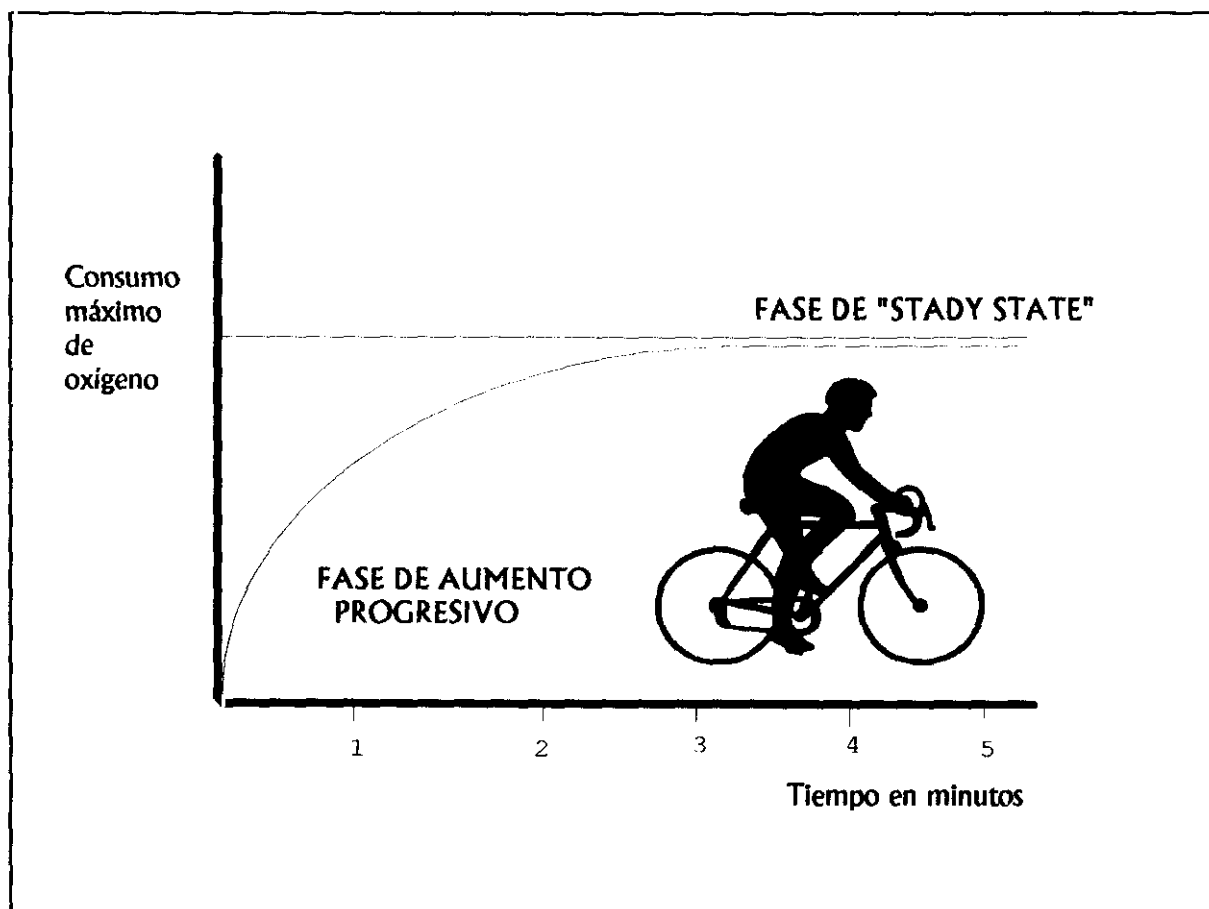


Figura 9.- Variación del  $\text{VO}_2$  en un ejercicio físico de potencia constante desde el inicio. (Barbany i Cairó. Fisiología del esfuerzo. Institut Nacional d'Educació Física de Catalunya 1986).

Los criterios de medida del  $\text{VO}_2$  máximo (53), consisten en:

- 1) la sollicitación de al menos el 50% de la masa muscular.
- 2) la no predominancia de factores de motivación o de habilidad y destreza en el esfuerzo exigido.
- 3) el aumento del consumo de oxígeno a medida que se incrementa la intensidad de las cargas hasta observar una estabilidad en el consumo a pesar del incremento de cargas.
- 4) la observación de las condiciones standard de evaluación: la estabilización de la frecuencia cardíaca a valores máximos o cercanos al máximo y un cociente respiratorio superior a 1.
- 5) para ciertos autores es importante considerar también una elevación de la concentración de lactato superior a 9 mmols/l (53).

Probablemente el criterio más importante para determinar que se ha alcanzado el consumo máximo de oxígeno para un test dado, es cuando el mismo alcanza una meseta o declina ligeramente cuando las cargas de trabajo aumentan (73).

Es decir el punto en el que el  $\text{VO}_2$  máximo llega a una meseta y no demuestra ningún aumento adicional (o aumenta sólo ligeramente) con cargas adicionales (97).

En el caso de ausencia de tal meseta existen otras evidencias que nos apoyan en su determinación y son:

- 1.- un alto nivel de ácido láctico en sangre (sobre 70-80 mg/100 mL de sangre).
- 2.- la frecuencia cardíaca máxima (73).

Se ha visto que durante una prueba ergométrica los niveles de esfuerzo a indicar pueden ser muy variados en función del motivo de estudio y de los medios que se dispongan. De esto se deduce que existen múltiples protocolos para su determinación, destacando el hecho, de que los protocolos utilizados para determinaciones de lactacidemias, deben de ser radicalmente diferentes de los usados en pruebas ergoespiométricas (144)

Los protocolos descritos son múltiples y variados así como la posibilidad de su clasificación. Enumeramos a continuación algunas clasificaciones de los protocolos de esfuerzo.

#### **1.- En función de la fuente energética valorada**

*A) Ejemplos del esfuerzo a desarrollar en cicloergómetro y en función del pacientes son los siguientes:*

A1.- en el caso de pacientes, se recomiendan niveles de 10 vatios o 25 vatios (comenzar con 25, 30 ó 50 vatios).

A2.- en las personas que se someten a prueba, de las que se espera una capacidad de esfuerzo medio, se comenzará con 50 vatios. En las mujeres, el incremento ulterior será de 25 vatios cada 2 minutos, por ejemplo 50, 75, 100 vatios. En los hombres, se podrá aumentar, al principio en 50 vatios, pero al acercarse al límite del esfuerzo, éste solo deberá incrementarse en 25 vatios aproximadamente por ejemplo: 50, 100, 125 vatios ó 50, 100, 150, 175 vatios, etc....

A3.- en personas (de sexo masculino o femenino), en las que se suponga una gran amplitud de esfuerzo, puede comenzarse con 100 vatios, mientras que el incremento ulterior debe ascender a 50, pudiendo llegar hasta los 100 vatios en personas de gran capacidad de esfuerzo; por ejemplo 100, 150, 200 ó 100, 250, 300 vatios. En el rango del límite del máximo esfuerzo pueden aumentarse los niveles en 25 vatios.

De esto se puede deducir que las personas a las que se las somete a una prueba de esfuerzo deberán emplearse, como mínimo, tres niveles de esfuerzo. El último nivel deberá quedar dentro de la gama límite del esfuerzo posible, bajo las condiciones aplicadas.

Como protocolo de mayor utilidad para el estudio de los umbrales por métodos indirectos o ventilatorios, es el aconsejado por Buchfuhrer y colaboradores, para un test máximo ergoespiométrico, tanto en cinta como en cicloergómetro, debe mantener como mínimo un duración de entre 8 a 17 minutos.

*B).-Los métodos de valoración en función de la fuente energética valorada en pista o en laboratorio , podrían ser clasificados del siguiente modo:*

**B1.- aeróbica.**

*a) en el laboratorio.*

Ejemplo de ellos tenemos el protocolo de tapiz rodante de Bruce y el de Bruce modificado. Otros ejemplos de protocolos ergométricos (Taylor) incluyen de forma genérica las siguientes variables:

- inclinación fija del 3%, con velocidad aumentada en cada estadio de 2 Km/h.y duración de cada carga de 3 minutos en cada estadio.

En resumen el protocolo del test para cinta rodante es el de ser un tipo de test: progresivo, máximo y triangular (con intervalos) con carga inicial es de 2 a 2,5 m/s, inclinación es de 1%, duración de la carga es de 3 minutos, velocidad de incremento de 0,5 m/s,toma de lactatos se realiza cada 3 minutos y descanso entre las cargas para toma de lactatos es de 30 segundos (144).

**B2.- anaeróbica láctica.**

**B3.- anaeróbica aláctica.**

La valoración de esta fuente de producción de energía se ha de basar en trabajos muy intensos y de corta duración, con análisis del lactato en sangre al final de la carga, y de su evolución en la recuperación. Uno de los test que se realizan es el de Schnabel, cuyo protocolo es el que sigue: carga fija de 22 Km/h, inclinación del 7,5%, con las chicas a 19 Km/h y misma inclinación (7,5%) y las tomas de micromuestras se realizan postesfuerzo, hasta 12 minutos.

**B4.- otros protocolos.**

*a) protocolos específicos para natación.*

- 1.- PERFIL DE RENDIMIENTO (TROUP 1986).
- 2.- TEST DE TOLERANCIA DEL LACTATO (TROUP, 1986).
- 3.- TEST DE ELIMINACIÓN DE LACTATO (TROUP, 1986).
- 4.- TEST DE NATACIÓN CONTINUA (PRINS 1988).
- 5.- TEST DE DOS DISTANCIAS DE MADER (1986).
- 6.- TEST DEL CENTRO DE STUDI FIN (ITALIA) (BONIFAZI 1988).
7. TEST DE SIMON (1986).



*C.- Clasificarlos según el concepto fisiológico de (84):*

- a.- Test que siguen el concepto de los 4 mM/l como punto umbral.
- b.- Test que buscan en el inicio la acumulación de lactato en sangre
- c.- Test que determinan los valores a diferentes intensidades estables.
- d.- Test indirectos.

*D.- Clasificación por Deportes:*

### **Factores limitantes del Consumo Máximo de Oxígeno.**

El identificar los factores determinantes del rendimiento físico es una etapa crucial del estudio de la actividad física (53).

El problema de los factores limitantes del consumo máximo de oxígeno se viene planteando desde finales de 1920 y principios de 1930, cuando Christensen empezó a realizar las primeras mediciones (155).

El pensó que el elemento limitativo más probable del  $\text{VO}_2$  era un factor central, y algunos estudios efectuados entre los años 50 y 60 (estas dos décadas fueron las edades doradas para estudios elaborados sobre las alteraciones hemodinámicas por el esfuerzo) corroboraron dichas hipótesis (155).

Algunos estudios longitudinales sobre el entrenamiento, demostraron una estrecha relación entre variaciones de la prestación cardíaca y  $\text{VO}_2$  máximo (155,156). Uno de los hallazgos más importantes fue el lineal incremento entre eyección cardíaca e intensidad de oxígeno ( $\text{VO}_2$  máximo) (155).

Ekblom y colaboradores llegaron a conclusiones similares a través de los resultados de algunos estudios que mostraban que la introducción en la circulación de glóbulos rojos aumentaba momentáneamente el  $\text{VO}_2$ . Este dato es similar al observado durante la respiración de mezclas de gases enriquecidas con oxígeno en el desarrollo de un ejercicio máximo (155,156).

La idea de que la circulación central limita el  $\text{VO}_2$  máximo en el hombre y que todo el oxígeno suministrado al músculo esquelético entrenado puede ser consumido, ha sido puesto en duda por una serie de estudios de finales de los años 60 y principios de los 70 (156).

En 1968, Hellender y Johansson publicaron estudios sobre la capacidad de flujo de varios órganos y tejidos en el cuerpo. Estos concluyeron que durante el ejercicio máximo la máxima capacidad del corazón puede suplir la mayor parte del lecho vascular del cuerpo con un amplio flujo (155).

Los músculos esqueléticos, al estar en máxima vasodilatación, obtienen perfusiones de 60 ml/100gr/min. Con 30 kg de músculo en movimiento durante el ejercicio, 18 L/min de flujo va directo al músculo y otros 3-4 L/min para otros tejidos y órganos. Esto supone una eyección cardíaca de 21 a 22 L/min, valor muy pequeño para un sedentario de 70-80 Kg (155).

En el pasado se usaron la pletismografía y las curvas de xenón para establecer el pico de perfusión al músculo esquelético, sin embargo ambos métodos presentaron limitaciones. Posteriormente la técnica de doopler fue usada para determinar la velocidad del flujo en la arteria femoral y las estimaciones del flujo sanguíneo durante contracciones rítmicas, encontrándose picos de flujo de 200 ml/100gr/min (155).

Esto nos hace pensar que el flujo sanguíneo en músculo es una pequeña fracción de la masa muscular y tal vez la circulación central limite el transporte de oxígeno (155).

Por otra parte Kaijser no encontró aumentos del  $\text{VO}_2$  máximo en sujetos que respiraban aire a 10 atmósferas, llegando con ello a la conclusión de que el oxígeno extra suministrado a los músculos esqueléticos no pueden ser utilizados a causa de la limitación en la saturación de la capacidad de la cadena respiratoria en los mismos (156).

Holloszy y otros investigadores han confirmado que la actividad enzimática mitocondrial del músculo esquelético aumenta durante el entrenamiento. La utilización intensa y prolongada durante muchos meses de la musculatura, produce un aumento de 2-3 veces en la actividad de los enzimas mitocondriales. Parece ser que dicho aumento es de importancia significativa para la velocidad de utilización del oxígeno (156).

Un apoyo a la hipótesis de la limitación periférica (circulatoria y metabólica) procedió de estudios que demostraron que un solo miembro inferior entrenado alcanzaba un tope de consumo de oxígeno, datos que no se alcanzaban utilizando el miembro no entrenado. En la pierna entrenada, al contrario que en la otra, los capilares y enzimas mitocondriales proliferaban (156).

Otros investigadores que han trabajado en estas áreas, saben muy bien que los factores implicados en el transporte de oxígeno van desde el océano del mismo hasta su función final de receptor del hidrógeno en la cadena respiratoria de las mitocondrias y que se hayan estrechamente interrelacionados no siendo posible el aislar un solo factor limitante. Estas consideraciones han sido recogidas recientemente por Di Prampero (155,156).

De todo esto deducimos que es muy difícil hoy en día hablar de un solo factor que limite la potencia máxima aeróbica a nivel celular y molecular, porque el  $\text{VO}_2$  máximo está determinado por los siguientes factores:

1.- La ventilación, para la captación de oxígeno desde el aire ambiente. Tanto en sujetos normales como en aquellos que sufren la enfermedad de Mc Ardle, la hiperventilación está presente durante el ejercicio. Considerado desde esta perspectiva, la VE no constituye un factor limitante del  $\text{VO}_2$  máximo (53).

Sin embargo, en los atletas que poseen un  $\text{VO}_2$  máximo por encima de 60 ml/Kg/min, hay una gran diferencia entre las cantidades alveolares y arteriales de oxígeno ( $\text{dA-aO}_2$ ). Esta gran diferencia es atribuido a una hiperventilación compensatoria inadecuada y a una presión parcial de  $\text{O}_2$  ( $\text{pO}_2$ ) relativamente baja. En estos atletas, la VE puede pues constituir un factor limitante del  $\text{VO}_2$  máximo (53).

Existe sin embargo un elemento que permite considerar la VE en relación al  $\text{VO}_2$  máximo desde otra perspectiva más útil para su estudio. Se trata de la "ventilación máxima voluntaria" (MVV). Los test de la MVV consiste en hacer respirar al sujeto lo más profundamente posible, convencionalmente en un tiempo que oscila entre 15 y 30 segundos utilizando un espirómetro. Los valores de la MVV son de 149-224 l/min respirando aire y de 188-316 l/min respirando una mezcla de helio-oxígeno, disminuyendo así notablemente la densidad del aire inspirado al mezclar el oxígeno con un gas inerte de muy baja densidad (53).

Al considerar la MVV se muestra, las posibilidades de la ventilación, esto significa que incluso durante el ejercicio máximo, la hiperventilación compensatoria no representa un límite para la ventilación y a su vez la  $V_E$  máxima no constituye un handicap más en atletas que presentan un  $VO_2$  máximo superior a 60 ml/Kg/min. Conviene sin embargo, llamar la atención sobre el hecho de que la MVV no permite reproducir fielmente las condiciones fisiológicas normales durante el esfuerzo (53).

Con respecto al  $V_E$  reforzado y el  $VO_2$  máximo, se ha visto que el  $V_E$  se puede reforzar de dos maneras:

- a) utilizando un gas débil densidad como el helio (He), densidad=0,33.
- b) aumentando voluntariamente la ventilación durante el ejercicio máximo.

Esta segunda manera no aparece en la literatura, por lo que se considera solo la primera.

En normoxia se ha referido una diferencia significativa entre las  $VO_2$  máxima con utilización de He o de Nitrógeno ( $N_2$ ) ( $p < 0,001$ ), sean  $VO_2$  máxima =  $3,70 \pm 0,11$  l/min y  $3,56 \pm 0,10$  l/min respectivamente con las mezclas de  $HeO_2$  y  $N_2O_2$ . Los valores de la  $V_E$  max han aumentado igualmente con la utilización de la mezcla  $HeO_2$ .  $V_E$  max con aire atmosférico =  $152 \pm 6$  L/min y con la mezcla de  $HeO_2$   $V_E$  max =  $1,73 \pm 8$  L/min ( $p < 0,001$ ). Dempsey y colaboradores (1982) han referido valores de  $V_E$  max de 112 l/min y de 145 l/min respectivamente con aire y con mezcla de  $HeO_2$  (53).

La utilización de la mezcla  $HeO_2$  (79% He; 21%  $O_2$ ) a 3 atmósferas (3ATA) en comparación con la exposición del aire ambiente (1 APP, normoxia, normobárica) permite obtener diferencias en los valores del  $VO_2$  máximo. 3 ATA por ejemplo, el  $VO_2$  max aumenta un 13%, y esto incluso si la  $V_E$  max disminuye. El aumento del  $VO_2$  max en este caso, se explica por el aumento nulo de la densidad del gas, se debe remarcar sin embargo que ha sido referido una disminución del  $VO_2$  max incluso al respirar una mezcla de  $HeO_2$ . Las  $V_E$  en este estudio no eran suficientemente elevadas, y hubiera podido ocurrir que las  $V_E$  no hubiesen alcanzado el punto de inflexión a partir del cual la  $V_E$  con la mezcla de  $HeO_2$  comienza a exceder a la del aire. En el estudio de Brice y colaboradores la  $V_E$  max con la mezcla de  $HeO_2$  es más elevado que la  $V_E$  max con aire ambiental, y se nota un incremento del  $VO_2$  max. En resumen, se puede afirmar, a la luz de los resultados obtenidos, que tanto en normoxia como en ambiente hiperbárico (3ATA), el refuerzo de la  $V_E$  gracias, a la utilización de una mezcla de  $HeO_2$  acarrea un aumento de la  $VO_2$  max. Si la  $V_E$  tal como lo hemos visto, puede ser reforzado para exceder los valores máximos normales y así acarrear un aumento del  $VO_2$  max, es que la  $V_E$  presenta grandes posibilidades relativas a los valores del  $VO_2$  máximo (53).

En referencia a debilitación de la  $V_E$  y el  $VO_2$  max, se ha visto que se puede disminuir el  $V_E$  reemplazando el  $N_2$  del aire por un gas más denso en la mezcla  $N_2O_2$  que respiramos normalmente en investigación la mezcla  $SF_6O_2$ . La  $V_E$  durante el ejercicio con mezcla  $SF_6O_2$  baja ligeramente con relación a los valores obtenidos con aire atmosférico:  $V_E$ : 43,68 L/min ( $SF_6O_2$ ) vs 45,31 L/min ( $N_2O_2$ ) (53).

Los estudios de Guénard, Nemery y colaboradores no refieren sin embargo cambios en la  $V_E$ . Dejando a un lado la disminución o el mantenimiento de la  $V_E$  en estos estudios, se nota un aumento en los valores del  $\dot{V}O_2$  max. Esto es debido al trabajo de los músculos respiratorios que está aumentando por la utilización de un gas más denso que el aire, lo que contribuye al aumento del  $\dot{V}O_2$ . Por lo que se debería llevar a cabo nuevos estudios para medir el  $\dot{V}O_2$  max (53).

**2.- La difusión tisular a nivel pulmonar, consistente en una transferencia desde el aire a la sangre, lo que determina la capacidad de difusión pulmonar.**

En los sujetos poseyendo un  $\dot{V}O_2$  max superior a 60 ml/Kg/min, hay una inadecuación en el mantenimiento y aumento de la  $P_{AO_2}$  al 100% del  $\dot{V}O_2$  max. La ausencia de una hiperventilación compensatoria adecuada sería la causa de esta bajada de  $P_{AO_2}$  en estos sujetos. La difusión alveolar a nivel del mar puede pues constituir un factor limitante del  $\dot{V}O_2$  max en estos sujetos (53).

En relación a la difusión alveolar reforzada y el  $\dot{V}O_2$  max se ha visto que dicho refuerzo se lleva a cabo en hiperoxia o en hiperbaria. La hiperoxia se caracteriza por una  $PO_2$  más elevada que la presión del aire a nivel del mar (no mayor de 1 ATA). La hiperbaria se caracteriza por una  $PO_2$  más grande que el 100% de  $O_2$  al nivel del mar. La hiperbaria implica la utilización de una cámara de presión. Según se desprende del estudio, el  $\dot{V}O_2$  max aumenta en hiperoxia y en hiperbaria. Según Welch, el aumento del  $\dot{V}O_2$  max en un ambiente hiperoxico no debería exceder el 6%, por el hecho de que el aumento de la diferencia arterio-venosa ( $a-vO_2$ ) no sobrepasa un incremento del 5 al 6% (ecuación de Fick). Por otra parte, el  $\dot{V}O_2$  max en 1 ATA permanece el mismo que a 3-6 ATA, a pesar del aumento de la  $PO_2$ . Sin embargo, la exposición a 3 ATA respirando una mezcla de He- $O_2$  (79%He y 21%de  $O_2$ ) se acompaña de un aumento del  $\dot{V}O_2$  max de  $\pm 13\%$  en sujetos sanos cuyo  $\dot{V}O_2$  max varía entre 40 y 55 ml/Kg/min. El factor importante aquí parece ser la densidad del gas (53).

Con respecto a la difusión alveolar disminuida y  $\dot{V}O_2$  max se ha visto disminuida por exposición a ambiente hipoxico o hipobárico. Así mismo el  $\dot{V}O_2$  max disminuye en hipoxia e hipobaria. Es en efecto una confirmación de la teoría de Dempsey y colaboradores. Numerosas investigaciones llevadas a cabo en altitud confirman estos resultados. Podemos pues considerar, a la vista de los resultados analizados, a la difusión alveolar como un factor limitante del consumo de oxígeno (53).

**3.- La saturación de la hemoglobina por el oxígeno.**

En el pasado, se había excluido a los pulmones como factores limitantes del  $\dot{V}O_2$  max a nivel del mar, puesto que durante un ejercicio extremo se había encontrado una saturación de oxígeno siempre superior al 90%, tanto en sujetos sedentarios como en atletas que practicaban modalidades de fondo. Sin embargo, algunos estudios recientes han demostrado que en ciertos atletas entrenados para el fondo se puede producir una desaturación de la sangre arterial durante un ejercicio realizado a nivel del mar (156).

Esto se debe, en parte, a una reducción del "drive" de ventilación, pero también puede mostrar una menor adaptabilidad de los pulmones, incluyendo la difusión, para el entrenamiento de resistencia respecto de la elasticidad demostrada por el sistema cardiovascular y músculo esqueléticos (156).

4.- El débito o gasto cardíaco.

5.- El débito sanguíneo muscular.

6.- La capacidad de difusión del oxígeno desde la sangre, liberándose de la hemoglobina circulante, hacia la mitocondria, atravesando las barreras de la pared del vaso sanguíneo, espacio intersticial, membrana plasmática y membrana mitocondrial.

7.- La actividad enzimática en la mitocondria.

8.- La disponibilidad de los substratos energéticos (53).

Es más permanece todavía el problema de si hay o no disponibles datos a nivel orgánico que avalen la idea de que son los factores centrales (pulmones, corazón), en vez de los factores periféricos (sistema vascular, potencia aeróbica del músculo) quienes desarrollan una acción limitante (156).

Lo más razonable sería considerar los 8 factores descritos, como una cadena y donde cada uno de ellos se trata de un eslabón de la misma (53).

En pruebas atléticas de medio fondo y fondo, en los que los sistemas de producción de energía son fundamentalmente de tipo aeróbico, parece ser tres de los factores determinantes del rendimiento deportivo:

a)  $\text{VO}_2$  máximo.

b) Eficacia de la zancada o economía del gasto técnico.

c) Capacidad de mantener un esfuerzo submáximo por tiempo prolongado (53).

En el curso de las pruebas de carrera de fondo el rendimiento físico depende a parte de los tres factores descritos anteriormente, de otros tales como psicológicos, tácticos, medioambientales y sobre todo de la capacidad del atleta de transformar la energía química en energía mecánica. Los determinantes de un óptimo rendimiento deportivo en pruebas de fondo depende en gran parte de la potencia y de la capacidad de las vías metabólicas que aportan la energía necesaria para la contracción muscular y determinan así la tasa de producción de ATP por la célula muscular. Están también relacionados con la habilidad de utilizar eficazmente esta energía para correr (53).

Esto nos hace pensar, que el cuerpo humano no está realmente diseñado para el ejercicio usando simultáneamente extremidades superiores e inferiores. Es más, Savard y colaboradores hablan de un incremento en el rol del sistema simpático en relación con la fracción de músculo enrolado en el ejercicio (155).

De todas formas, en un sujeto no entrenado, así como en la mayoría de los sujetos entrenados para el fondo, la capacidad máxima de los pulmones de transferir oxígeno está lejos de ser puesta a prueba durante un ejercicio hasta el agotamiento para conseguir un máximo consumo de oxígeno (156).

Para obtener estos datos, es necesario elaborar un modelo de ejercicio en el que la masa muscular que realice el trabajo esté bien definido y sea posible evaluar su peso. Esto se ha conseguido utilizando para el ejercicio los extensores de la rodilla y midiendo el flujo sanguíneo en la vena femoral con un manguito inflado justo debajo de la rodilla (156).

En contraste con estudios anteriores sobre el flujo de sangre en el músculo durante el ejercicio, el flujo de sangre en la vena femoral creció linealmente con la intensidad del trabajo y, en sujetos sedentarios, se alcanzó un valor de 5-7 l/min con una carga de trabajo que conducía a los extensores de la rodilla al agotamiento tras un período de 5-6 minutos (155,156).

El consumo de oxígeno en los extensores de la rodilla, por lo tanto, aumentó linealmente con la carga de trabajo y varió de 0,6 a 0,9 l/min, según la magnitud de la carga de trabajo hasta el agotamiento. La masa de los extensores de la rodilla era de 2-3 kg y suponiendo que el 10% del flujo sanguíneo observado procediera de diferentes sectores de los extensores de la rodilla, permitiendo calcular una perfusión de 200-2509 ml/Kg/min. Este valor es más del doble de las encontradas en estimaciones anteriores (156).

Estos datos indican que, un ejercicio que implica la mayor parte de la masa muscular corporal, el corazón debería bombear 70 L/min o más para evitar una disminución de la tensión arterial (156).

Una capacidad cardíaca tan elevada nunca pudo medirse en el hombre ni siquiera en los campeones de modalidades de fondo. Si se hacen los mismos cálculos para el consumo de oxígeno, resulta claro que los 30-35 Kg de músculo esquelético de un sujeto de 70 Kg, podrían consumir 9-10 L/min de oxígeno ó 110-130 ml/Kg. Se trata de valores de casi el doble de los detectados en atletas entrenados para el fondo, y de 3-4 veces superiores a los observados en un sujeto sedentario. Por consiguiente, la aportación del corazón constituye el límite superior de la capacidad cardio-vascular y, por lo tanto, del máximo consumo de oxígeno en el hombre (155,156).

Si durante un ejercicio exhaustivo la tensión de oxígeno alveolar fue superior a una óptima transferencia de oxígeno puede ocurrir con un gradiente pequeño alvéolo-arterial, mayor oxígeno puede ser usado en la sangre arterial (155). Debido a la forma de la curva de disociación hemoglobina-oxígeno, la magnitud de la elevación de la tensión de oxígeno arterial es marginal. Similares evaluaciones han sido realizados para cada caso individual en el transporte de oxígeno, desde un punto de vista funcional, la cesión de oxígeno (eyección máxima cardíaca contenido arterial de oxígeno) que es la variable que más varía y que es vista como la mayor limitación para el  $\text{VO}_2 \text{ max}$  (155).

### IIIb. Deuda máxima de oxígeno.

A pesar de que el concepto de deuda de oxígeno es bastante antiguo, casi nunca ha sido utilizado sistemáticamente para evaluar la capacidad anaeróbica del hombre (156).

Déficit de oxígeno se define como la diferencia entre el costo total de energía del trabajo (expresado como unidades de oxígeno) y la porción medida del costo total de energía satisfecho durante el ejercicio o el total que se habría consumido si se hubiese alcanzado un ritmo estable de metabolismo aeróbico inmediatamente al principio, puesto que esto último es el consumo de oxígeno durante el ejercicio (79). Para otros (Medbø y colaboradores) se define como la diferencia entre la demanda de oxígeno requerida para un determinado trabajo y el consumo de oxígeno realizado durante dicho trabajo (124).

La energía proporcionada durante la fase deficitaria del ejercicio representa la no aeróbica (es decir, la energía inmediata de los fosfatos almacenados más la anaeróbica de la glucólisis) que se utiliza hasta que llegue a un ritmo estable en el consumo de oxígeno en las demandas energéticas del ejercicio (97).

La deuda de oxígeno (amplitud de la capacidad anaeróbica, deuda máxima de oxígeno o deuda acumulada) por el contrario, se define como el oxígeno consumido durante la recuperación que excede las cantidades que normalmente hubieran sido consumidas en descanso durante un período equivalente de tiempo (73).

La deuda de oxígeno es una capacidad, no un valor instantáneo, a diferencia del consumo de oxígeno. Esta se produce a una determinada velocidad y su medición sufre variaciones por igual a lo largo de la competición (156).

Después del ejercicio, los procesos corporales no vuelven inmediatamente a los niveles de reposo. Después de un ejercicio submáximo, la recuperación es rápida y a menudo procede sin ser notada, pero si la actividad es particularmente agotadora, el cuerpo requiere un tiempo considerable para volver a su estado de reposo y alcanzar un ritmo estable de metabolismo aeróbico. La recuperación del ejercicio tanto moderado como intenso se relaciona en gran parte con los procesos específicos metabólicos y fisiológicos que resultan de cada tipo de ejercicio (97).

La deuda de oxígeno es consecuencia de la inercia de adaptación del sistema de intercambios gaseosos. La energía necesaria proviene de la utilización:

- \* del oxígeno fijado a la mioglobina del interior de las fibras musculares. Este depósito es muy escaso.
- \* del oxígeno contenido en la sangre: la cantidad de oxígeno contenido en la sangre venosa es de 0,6 litros en reposo, durante el trabajo muscular local la deuda de oxígeno no se constituye.
- \* de los productos fosforados de alta energía potencial, presentes y en reserva dentro del músculo.



\* de la degradación anaeróbica del glucógeno muscular con un aumento de la producción de ácido láctico (105).

A esta restitución de oxígeno que ocurre con posterioridad al esfuerzo tanto ligero, moderado o intenso y por lo tanto en su mayor parte en el período de reposo, se le denomina 'deuda de oxígeno' (9,97).

La deuda de oxígeno que debe de ser pagada es consecuencia de la desproporción existente entre la capacidad de suministro de oxígeno y las posibilidades de satisfacción de esta demanda en el propio transcurso del esfuerzo físico. De tal manera que la deuda de oxígeno contraída dependerá del nivel de anaerobiosis del esfuerzo (9).

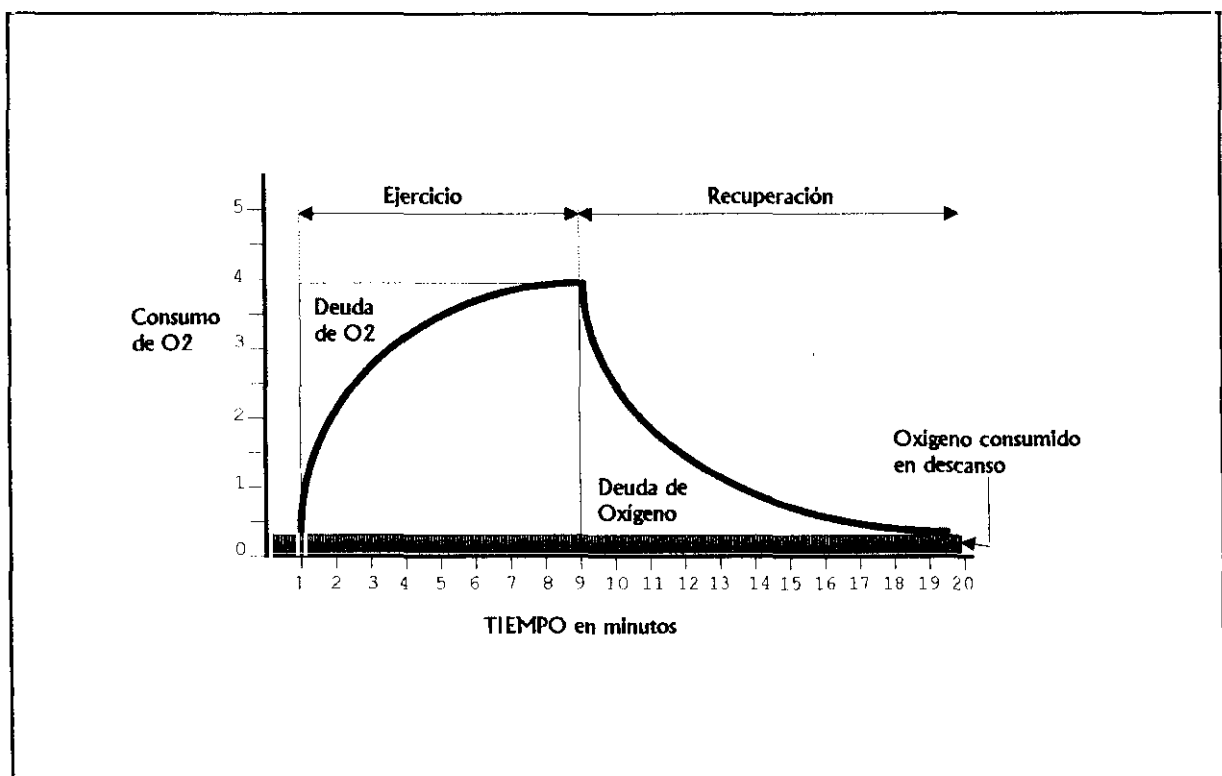


Figura 10. Gasto energético durante el ejercicio, en términos de consumo de oxígeno .Lamb DR. Fisiología del ejercicio. Respuestas y adaptaciones 1978. Mac Millan Publishing CO INC. New-York.

Históricamente aunque Medbø y colaboradores fueron los pioneros en investigaciones sobre la deuda de oxígeno, el término como tal, fue inventado en 1922 por el científico premio Nobel Archibal Vivian Hill (97,156).

Hill hablaba del metabolismo energético durante el ejercicio y la recuperación en términos de contabilidad financiera, de tal modo que los depósitos de carbohidratos se asemejan a "créditos de energía", de tal modo que cuando se gastaban estos créditos durante el ejercicio, entonces se incurría en una "deuda" de tipo energético (97).

Así cuanto mayor era el "déficit energético", o el uso de los créditos almacenados de energía, tanto mayor sería la deuda energética contraída. Se creía que el  $\text{VO}_2$  de la recuperación representaba el coste energético de pagar esta deuda y fue así como se obtuvo el término de deuda de oxígeno (97).

La acumulación de ácido láctico durante el componente anaeróbico del ejercicio representa la utilización del "crédito de la energía" almacenada, en este caso el glucógeno (97). Dicha deuda de oxígeno servirá a dos propósitos:

- 1.- restablecer los depósitos originales de carbohidratos mediante la resíntesis del 80% del ácido láctico para formar glucógeno en el hígado.
- 2.- catabolizar el ácido láctico restante mediante la vía del ácido láctico pirúvico-ciclo de Krebs (97).

En 1933, investigadores del laboratorio de fatiga de Harvard observaron que en la parte inicial de la recuperación se consumía el oxígeno antes de empezar a disminuir el ácido láctico sanguíneo. Incluso observaron deudas de oxígeno elevadas no acompañadas de aumentos en los niveles de ácido láctico (97).

Incluso se puede afirmar, aunque con limitaciones, que la deuda entera de oxígeno es utilizada en menos de un minuto. Según Medbø y colaboradores, solo el 50-60% de la deuda de oxígeno es utilizada después de un minuto de ejercicio, pero después de dos minutos la capacidad entera se agota (156).

Para tratar de explicar estos hallazgos se propuso la existencia de dos fases en la deuda de oxígeno. Esto ha servido para aclarar algunos conceptos sobre la misma durante casi 50 años, siendo imposible todavía dar una explicación precisa bioquímica del  $\text{VO}_2$  en la recuperación porque la dinámica química específica del mismo no está clara (97). Estas dos fases son:

1.- *deuda de oxígeno aláctica o alactácida.*

2.- *deuda de oxígeno lactácida (97).*

1.- *Deuda alactácida:*

La restauración de los fosfatos de alta energía (ATP) y fosfocreatinina (PC) agotados durante el ejercicio constituyen la parte alactácida de la deuda de oxígeno. Parece ser que la energía necesaria para dicha restauración proviene de la degradación aeróbica de los alimentos durante la recuperación. Además una pequeña porción de este oxígeno consumido durante la recuperación se utiliza para recargar la mioglobina muscular además de la hemoglobina en la sangre que viene de los tejidos activos (97).

Para ello se cree que es necesario un volumen de 2,5 L de oxígeno hasta la restitución total, además de 3,5 L de oxígeno, para las reservas corporales correspondientes a la hemoglobina, mioglobina y oxígeno disuelto en los tejidos (8). Esta deuda es de cuantía variable pero debe pagarse siempre. En ejercicios de baja potencia puede ser satisfecha al menos parcialmente durante la ejecución de la actividad física. La recuperación de la deuda aláctica es rápida y sin llegar a sobrepasar unos pocos minutos (9).

## *2.- Deuda láctica:*

La parte principal de esta deuda de oxígeno es utilizada para la reconversión del ácido láctico, y en menor cuantía del ácido pirúvico, a glucógeno en el hígado (97). Para la restitución de esta deuda son necesarios tiempo muy superiores a los destinados a la deuda aláctica, que en determinados ejercicios puede llegar a ser hasta 50 veces mayores (9).

Pero la ciencia no sería ciencia sin la existencia de controversias a estas explicaciones tradicionales, tales como:

- 1.- según últimas investigaciones solo existe una relación moderada entre el grado de anaerobiosis en el ejercicio (déficit del oxígeno) y el consumo adicional de oxígeno durante la recuperación (deuda de oxígeno) (97).
- 2.- en lo referente a lo que ocurre a nivel bioquímico en la deuda láctica nunca ha sido demostrado. Además se ha visto que cuando se inyecta ácido láctico radiactivo en ratas, el 75% aparece como dióxido de carbono radiactivo mientras que solo el 25% se sintetiza a glucógeno (97). Al parecer, la mayor parte del ácido láctico simplemente se oxida para sacar energía. De hecho, está bien establecido que el corazón, el hígado, los riñones y el músculo esquelético utilizan el ácido láctico en la sangre como sustrato energético durante el ejercicio y la recuperación (97).
- 3.- es muy importante tener en cuenta que cuando los ejercicios implicados son de todo el cuerpo, en vez de sólo de los de los miembros inferiores o superiores, la deuda máxima de oxígeno aumenta. Esto nos indica que posiblemente la deuda máxima de oxígeno está en función de la masa muscular implicada en el esfuerzo y hace que sea difícil conocer el límite superior de la capacidad anaeróbica en remeros o nadadores de alta competición al no disponer de mediciones sobre ejercicios que interesan a todo el cuerpo en atletas de alto nivel (156).

Los conceptos contemporáneos sobre la deuda de oxígeno nos hablan de que el metabolismo aeróbico elevado durante la recuperación es necesario para devolver al cuerpo su condición previa al ejercicio y es en gran parte resultado de los acontecimientos metabólicos y fisiológicos durante el ejercicio (97). En el caso del ejercicio moderado, esta recuperación del  $\text{VO}_2$  máximo sirve para reponer los fosfatos de alta energía agotados por el ejercicio, mientras que durante el esfuerzo intenso algo del oxígeno se utiliza para resintetizar una parte del ácido láctico a glucógeno. Este mecanismo de la glucogenolisis tiene lugar durante el ejercicio y es especialmente destacado entre los grupos musculares entrenados. Parece ser que la fuente principal para restablecer dichos niveles de glucógeno de antes del ejercicio, proviene de carbohidratos consumidos en la dieta y no por el ácido láctico resintetizado (97).

Por otra parte se considera que una porción significativa del  $\text{VO}_2$  de la recuperación se distribuye en los procesos fisiológicos que realmente tiene lugar durante la misma, tales como aumento de la temperatura corporal postesfuerzo y al oxígeno disuelto en los tejidos corporales así como al unido a la mioglobina en el mismo músculo (9,97). Como consecuencia del desarrollo de la actividad física, se producen una serie de modificaciones endocrinas, tales como una mayor producción y liberación de catecolaminas que persistiendo durante bastante tiempo postesfuerzo van a requerir de la participación del oxígeno en la recuperación (9).

En resumen la deuda de oxígeno, o más precisamente el  $\text{VO}_2$  de la recuperación, refleja tanto el metabolismo anaeróbico del ejercicio como los ajustes respiratorios, circulatorios, hormonales, iónicos y térmicos que ocurren realmente durante la recuperación (97).

La capacidad anaeróbica se determina a partir de la diferencia entre el consumo de oxígeno supramáximo esperado para la prueba y el consumo de oxígeno real obtenido durante el test. El déficit de oxígeno se expresa en mililitros de oxígeno equivalente y en mililitros (124).

En un estudio realizado en jugadores de balonmano se ha visto que no hay asociación estadística entre el puesto de juego y los resultados tanto del consumo máximo de oxígeno como el déficit de oxígeno (124).

Las determinaciones efectuadas hasta la actualidad al respecto de la deuda de oxígeno nos remontan a las pioneras investigaciones de Medbø y colaboradores sobre estudios efectuados sobre un total de 19 sujetos (156).

Estas investigaciones demostraron que los sujetos sedentarios muestran una capacidad anaeróbica cercana a 40-70 mL de  $\text{O}_2$  Eq/kg, mientras que los atletas especializados en competiciones anaeróbicas pueden alcanzar hasta los 80-100 mL de  $\text{O}_2$  Eq/kg. De esto se deduce que aunque estén bastante bien delimitados el límite inferior y la parte central, del límite superior existen muy pocos datos (156). Los atletas bien entrenados para las competiciones de velocidad de atletismo o ciclismo, es probable que alcancen los 100 ml de  $\text{O}_2$  eq/Kg o más (97).

Por otra parte Eriksson y colaboradores, vieron que los niños en edad pre-puberal tienen una capacidad anaeróbica inferior respecto a los adultos. Así los chicos de 11-12 años tienen una capacidad anaeróbica de sólo 35 ml de  $\text{O}_2$  Eq/Kg, donde el entrenamiento para la resistencia tiene escasa influencia para dicha capacidad. En estos casos las concentraciones de lactato en el músculo y en la sangre serán bajas (156). Esto nos puede indicar que los resultados de las pruebas anaeróbicas no son adecuadas para sujetos tan jóvenes ya que su rendimiento es inferior, pero probablemente tiene la ventaja de una más rápida recuperación porque su producción de lactato es inferior. Después de la pubertad, los adolescentes tienen niveles de enzimas glicolíticas similares al adulto, y muestran una concentración normal de lactato tras el ejercicio hasta el agotamiento (156).

En lo referente al sexo femenino no existen observaciones, pero al tener menos masa muscular hace pensar que la capacidad anaeróbica por kilogramo de peso corporal puede resultar menor (156).

A pesar de que existe una limitación para el uso de toda la deuda de oxígeno en menos de dos minutos, más debido al ritmo de la glicolisis que a los componentes aeróbicos o alácticos; sin embargo la velocidad para contraer dicha deuda parece ser que puede ser entrenada (156). Así se ha visto que el entrenamiento para la resistencia aumenta la cantidad de hemoglobina y mioglobina y por lo tanto el oxígeno almacenado, pero una vez más, este incremento es de escasa importancia para la deuda de oxígeno (156).

De lo dicho anteriormente se deduce que el entrenamiento anaeróbico debe cumplir dos objetivos:

- 1.- incrementar la velocidad máxima de la glicolisis.
- 2.- mejorar la capacidad anaeróbica para tolerar mejor la acumulación de lactato (156).

Otro dato a tener en cuenta es la dificultad de evaluar con exactitud el coste energético en los ritmos elevados de trabajo llevados hasta el agotamiento. Se ha dicho, que el coste energético de estos esfuerzos máximos, puede ser subestimado cuanto más corto sea el tiempo de trabajo máximo. De ello resultaría una mayor subestimación en la deuda real de oxígeno en un ejercicio de un minuto que en otro de dos minutos o más. Esto podría en parte coincidir con lo expuesto por Medbø y colaboradores sobre el porcentaje tan bajo de la capacidad anaeróbica utilizada en un minuto (156).

En lo referente a la relación entre el ejercicio y la deuda de oxígeno tenemos que sí un ejercicio intenso puede ser tolerado durante más de dos minutos, se llega a producir una deuda máxima de oxígeno equivalente a la que se produce durante un ejercicio hasta el agotamiento y de duración entre 2 y 16 minutos (156).

En un ejercicio de mayor duración, el papel de la capacidad aeróbica es menor. Esto no se debe únicamente a su papel secundario en la producción de energía, sino también en el agotamiento. Este fenómeno se puede explicar por el hecho de que en las fibras musculares puede que no haya más glucógeno. Sin tal reserva, el ritmo de la glicolisis no puede ser muy elevado y la formación de lactatos es baja. Tras 45-60 minutos de ejercicio intenso y continuo, una amplia franja de las mismas está vacía de glucógeno (156).

Aunque se han utilizado numerosos métodos para la medida de la capacidad anaeróbica, por ejemplo la medida del lactato en sangre tras ejercicio extenuante (Margaría 1963; Jacobs 1986), la medida de la deuda de oxígeno durante la recuperación (Hermasen y Karlson 1967); la determinación del déficit de oxígeno durante ejercicios submáximos (Karlsson y Saltin 1970), o el método de Medbø, que se cree que es el único método con aceptable potencial cuantitativo y con medida reproducible (Saltin 1989) (124).

### III.c.- Pulso de oxígeno:

Como pulso de oxígeno se entiende la cantidad de oxígeno que se consume durante el tiempo que dura un ciclo cardíaco completo (sístole + diástole). Como se trata de una magnitud que resulta del cociente entre consumo máximo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) y la frecuencia cardíaca, generalmente se indica el consumo promedio de oxígeno en el transcurso de la duración promedio del latido cardíaco en una unidad de tiempo, casi siempre un minuto (103).

Depende de la magnitud del volumen de eyección y de la diferencia arterio-venosa de oxígeno en la sangre. Existen relaciones regulares entre la magnitud del pulso de oxígeno en reposo y el esfuerzo, así como de la capacidad de esfuerzo del sistema circulatorio. La determinación de la relación entre el  $\text{VO}_2$  y la frecuencia cardíaca en un determinado tiempo en el esfuerzo, permiten extraer conclusiones sobre la capacidad cardíaca, pulmonar y física del individuo (103,190).

El término pulso de oxígeno fue acuñado en 1948 por Åstrand, al establecer las relaciones normales entre la frecuencia del pulso, el  $\text{VO}_2$  y el esfuerzo físico (103).

Posteriormente, Wahlund, Sjöstrand y Lindhard comprobaron la existencia de relaciones lineales entre la frecuencia del pulso y el esfuerzo físico, así como entre el  $\text{VO}_2$  y esfuerzo físico, tanto en las personas sanas como en los enfermos (103).

En las últimas décadas, en Alemania, el círculo de trabajo Knipping, Reindell, Nöcker y Mellerowicz se han dedicado fundamentalmente a la definición del pulso de oxígeno como prueba funcional para el diagnóstico del esfuerzo, enriqueciendo así el diagnóstico funcional moderno del sistema circulatorio (103).

Para esfuerzos relativamente iguales son recomendables, en estudios comparativos de la capacidad física el relacionar el esfuerzo con el peso corporal. El pulso de oxígeno en personas sanas se encuentra estrechamente relacionado con el peso del cuerpo (103).

Un pequeño esfuerzo submáximo, resulta muy apropiado para enfermos cardíacos y circulatorios con una limitación pequeña o mediana al esfuerzo. En el esfuerzo ergométrico submáximo, la capacidad cardíaca y física del esfuerzo será proporcional, por regla general, al pulso de oxígeno y volumen de eyección (con una diferencia casi igual arterio-venosa de oxígeno) y, por el contrario inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca (103). De esto se deduce que la magnitud del pulso de oxígeno, para un idéntico consumo de oxígeno, parece estar determinado esencialmente por la frecuencia cardíaca (103).

La conclusión de esto es que la magnitud del pulso de oxígeno, durante un esfuerzo relativamente igual, puede considerarse como una expresión de la capacidad del esfuerzo del corazón y de la circulación (103). Aunque influenciado, el pulso de oxígeno, no lo es tanto con respecto a factores psíquicos, constitucionales o físicos (103).

Sobre los valores promediados y amplitud de la variación del pulso de oxígeno durante esfuerzos ergométricos, en personas de entre 20-30 años no entrenadas, no se muestran diferencias notables con respecto a los grupos de peso concordante (103). Lo que sí se observa una concordancia sorprendente a pesar de utilizar diferente material de investigación (103).

En los niños y jóvenes con corazones más pequeños y frecuencias cardíacas mayores, se obtienen pulsos de oxígeno más pequeños para iguales  $\text{VO}_2$  (103). Al avanzar la edad, el pulso de oxígeno disminuye. El comportamiento del pulso de oxígeno durante esfuerzos de 50-100 vatios no permiten apreciar diferencias notables entre varones de 20-60 años (103).

Con niveles de esfuerzo absolutamente iguales al pulso de oxígeno durante el ejercicio, las mujeres obtienen valores inferiores a los hombres, con aproximadamente el mismo  $\text{VO}_2$  y mayor frecuencia cardíaca tal vez porque el esfuerzo, aunque relativamente igual es más reducido que en los hombres (103).

En lo que respecta a la relación entre el pulso de oxígeno y el volumen cardíaco se han visto relaciones normales con el volumen cardíaco, aumentando en proporción casi lineal al volumen cardíaco y dependiente de la edad (103).

Esto hace que sea una orientación muy útil para establecer relación entre esfuerzo y tamaño del corazón. Por lo tanto, las mediciones de la frecuencia cardíaca durante esfuerzos físicos y biológicos similares, bajo las mismas condiciones y su comparación con valores normales para su edad, permiten un análisis sencillo y bastante satisfactorio de la capacidad cardíaca y física al esfuerzo (103).

Un pulso de oxígeno máximo, demasiado pequeño en relación al volumen cardíaco, o un cociente de esfuerzo cardíaco aumentado, según Reindell, puede estar condicionado por una reducción del esfuerzo cardíaco debido a causas patológicas. Sin embargo, hay que tener en cuenta que puede reducirse por una limitación de la amplitud de esfuerzo del aparato respiratorio o una disminución de la capacidad de oxígeno de la sangre (103).

### III d.- Equivalente respiratorio

El término equivalente respiratorio (ER) fue introducido por Brauer y Knipping en el diagnóstico funcional clínico (103).

EL ER, indica cuantos centímetros cúbicos de aire deben ventilarse para consumir un centímetro cúbico de oxígeno y su cálculo se obtiene por la siguiente fórmula:

$$ER = \frac{\text{Volumen respiratorio por minuto (cm}^3\text{)}}{\text{Consumo de oxígeno (cm}^3\text{/min)}}$$

Cuadro 3.- Fórmula de Equivalente Respiratorio (Mellerowicz H. Ergometría. 3ª Ed. Panamericana. Buenos Aires 1984)

Otra relación entre la ventilación y el  $VO_2$  fue señalada por Herbst en una publicación de 1928, calculando el coeficiente de utilización de oxígeno según la ecuación siguiente:

$$\text{Utilización de oxígeno} = \frac{VO_2 \text{ (cm}^3\text{/min)}}{VRM \text{ (litros)}}$$

Cuadro 4.- Coeficiente de utilización de oxígeno (Mellerowicz H. Ergometría. 3ª Ed. Panamericana. Buenos Aires 1984)

Este cociente indica cuantos  $cm^3$  de oxígeno pueden asimilarse por un litro de aire.

El ER ofrece información de la economía de la respiración, de tal modo que cuanto menor es su valor, es decir, mientras menos aire se requiera para asimilar un centímetro cuadrado de oxígeno, más económica será la respiración (103).

La magnitud del ER depende de factores constitucionales, especialmente de la naturaleza morfológica del aparato respiratorio, de la edad, el sexo y, en particular, de la economía de la ventilación (103).



El ER, en dependencia del tipo y la extensión de la lesión, por lo general indica los cambios en los niveles submáximos de esfuerzo (103).

Sobre la variación del equivalente respiratorio fisiológico durante y después del esfuerzo energético, se ha visto que durante esfuerzos submáximos crecientes, el equivalente respiratorio desciende hasta el máximo. Este descenso depende del estado de entrenamiento del sistema cardiopulmonar, así en las personas entrenadas en resistencia, puede observarse especialmente un descenso de ER hasta valores de 17-20 durante los primeros minutos de carga (103).

Durante la realización de un esfuerzo creciente, con una magnitud de esfuerzo individualmente diferente, el volumen respiratorio por minuto aumenta relativamente más que el consumo de oxígeno. Donde se produce un aumento del ER como expresión de una disminución de la economía respiratoria (103).

Para asimilar iguales cantidades de oxígeno se requieren mayores volúmenes respiratorios. Este aumento del ER es un punto característico en el alcance máximo del esfuerzo pulmonar y cardíaco (103).

En los niveles comparativos submáximos de carga, el ER de las personas entrenadas es menor y denota así una mejor economía de ventilación. El lograr valores iniciales de reposo de alrededor de 28 o la superación de valores de ER de 30 coinciden con el punto de agotamiento. El Volumen Máximo Respiratorio (VMR) y la asimilación máxima de oxígeno alcanzan entonces su magnitud máxima individual bajo las condiciones de metabolismo de esfuerzo. Paralelamente con ello, la capacidad anaeróbica se agota por completo, de tal manera que hay que interrumpir el trabajo o el esfuerzo deportivo (103).

En los niños y jóvenes de 6 a 18 años de edad, según las investigaciones de Dressler y Mellerowicz, no se observan diferencias importantes en el comportamiento del ER durante esfuerzos relativamente iguales de 1 vatio/kg en los distintos grupos de edad y de peso. Por el contrario, según Åstrand, Köning, Reindell y colaboradores, durante los esfuerzos absolutamente iguales, el ER se reduce en los jóvenes según avanza su desarrollo (103).

Aunque no hay trabajos al respecto parece sin embargo que el ER de hombres y mujeres durante niveles submáximos de esfuerzo, no se diferencian notablemente (103).

Durante la respiración de aire con elevado contenido de oxígeno hasta la respiración de oxígeno puro, se reduce el equivalente respiratorio con una presión parcial de oxígeno elevada, mientras el consumo de oxígeno aumenta considerablemente (103). Al disminuir la presión parcial de oxígeno, el ER aumenta regularmente (103).

Entre el volumen respiratorio por minuto y el equivalente respiratorio, existe una correlación muy importante en los deportistas profesionales durante una carga energética agotadora en niveles descendentes en vatios (103). Por otra parte, se ha visto una estrecha correlación entre la eliminación del dióxido de carbono, así como entre ER y frecuencia respiratoria (103).

#### **IV.- EL UMBRAL ANAEROBICO Y EL UMBRAL VENTILATORIO.**

- IVa.    Antecedentes históricos.**
- IVb.    Concepto, definición y fundamentos científicos.**
- IVc.    Procedimientos de medida.**
- IVd.    Utilidad en Medicina Deportiva.**

#### IV.- EL UMBRAL ANAEROBICO Y EL UMBRAL VENTILATORIO.

##### IVa.- Antecedentes históricos.

El estudio del umbral del metabolismo anaeróbico ha cobrado un interés creciente para los investigadores del presente siglo por:

- su utilidad en la evaluación de pacientes con enfermedades cardiorrespiratorias.
- su aportación en el control médico del entrenamiento deportivo (14).

La producción de ácido láctico por el músculo en estado activo ya se conoció por Berzelius en el siglo XIX (año 1841) y durante el primer cuarto del siglo XX. Viendo una relación cercana entre formación de ácido láctico y fatiga muscular (153).

En estos años había la creencia casi general de que la reacción bioquímica primaria de la contracción muscular era la liberación de ácido láctico a partir de un precursor hipotético, que era una gran molécula denominada "lactacidógeno" y los hidrogeniones liberados, se suponía que metabolizaban las cargas negativas de los filamentos de las proteínas contráctiles, lo que les permitía acortarse y doblarse (63,153).

Según Kuhn, un punto de apoyo de la teoría fue, la existencia de una cantidad máxima de ácido láctico producido en cada contracción, lo que sugería la conversión completa de un precursor presente en cantidad limitada (63).

Más tarde Koredó demostró, que la adicción de un tampón aumentaba significativamente la cantidad de ácido láctico que puede formarse por presión del músculo. Esto hacía suponer que el límite no estaba establecido por el precursor, sino más a la caída del pH que las enzimas puedan tolerar (63).

A principios de siglo, Douglas y sus colegas observan que se podían ejecutar una serie de cargas de trabajo sin provocar un cambio en la concentración del lactato sanguíneo del valor de reposo. Al incrementar la carga más allá de un nivel determinado, se encuentra un aumento en la concentración de lactato sanguíneo (39); tal vez el subsecuente acumulo de ácido láctico sea un factor importante de los mecanismos de estimulación de la respiración durante la realización de trabajos físicos intensos (84).

Mientras que otros grupos de investigación constataban los siguientes hechos (84):

- \* La capacidad de combinar el dióxido de carbono de la sangre disminuía con el incremento del lactato sanguíneo y a su vez estimulaba la respiración al disminuir la concentración de bicarbonato sódico en la sangre (39).

\* Que el músculo esquelético era capaz de realizar trabajos sin aporte de oxígeno y el desarrollo de trabajos extenuantes producía ácido láctico (84).

\* Que la mayor parte del ácido láctico se producía cuando la contracción en sí había cesado, correspondiendo con un retraso en la producción de calor (63).

\* Que el ácido láctico procedía del glucógeno y no del lactacidógeno como se creía (63).

Posteriormente y casi de manera concatenada con los años se empezaron a hacer investigaciones en este campo de estudio y que resumimos del siguiente modo.

En 1911 Hill y Meyerhoff empiezan a realizar las primeras mediciones de la energía aeróbica (14,39,84). Mientras en 1923 Krogh, Linhard y Hill definen la deuda de oxígeno (156). Estos investigadores estudiaron el consumo máximo de oxígeno y su interacción con las diferentes fuentes energéticas en la carrera, demostrando una mayor economía energética en competiciones donde se mantiene una velocidad uniforme (156). Un año más tarde empiezan los trabajos de Hill donde observa que el lactato aumentaba en ausencia de oxígeno correlacionando el déficit de oxígeno con el lactato producido, hasta nuestros días, ha habido muchas investigaciones sobre este campo de estudio (14,39,84,187).

Casi al mismo tiempo, Barr e Himwich, vieron que el lactato sanguíneo no cambiaba a ritmos de trabajo bajos o moderados, pero aumenta notablemente con el trabajo intenso, amortiguándose casi totalmente por el  $\text{HCO}_3^-$  (187).

En 1928 Block y colaboradores confirman que el balance sanguíneo ácido-base durante el ejercicio permanecía inalterado a ritmos metabólicos bajos a moderados comparados con el de reposo, pero se producía bruscamente acidosis metabólica a medida que el ritmo de trabajo se incrementaba (187).

En 1930, Owles comunica resultados similares respecto al lactato sanguíneo y al cambio de  $\text{HCO}_3^-$  en dos sujetos normales realizando ejercicio a diferentes niveles de intensidad, mientras Harrison y Pilcher en ese mismo año describen marcadas diferencias en el intercambio gaseoso durante el ejercicio realizado al mismo ritmo de trabajo entre pacientes con problemas cardíacos en comparación con sujetos normales. Estas diferencias incluían un mayor déficit de  $\text{O}_2$  y de salida de  $\text{CO}_2$  ( $\text{VCO}_2$ ) en los pacientes con problemas cardíacos (187).

En este mismo año, Harrison y Pilcher, describieron marcadas diferencias en el intercambio gaseoso durante el ejercicio realizado al mismo ritmo de trabajo entre pacientes con problemas cardíacos en comparación con sujetos normales. Estas diferencias incluían un mayor déficit de  $\text{O}_2$  y de salida de  $\text{CO}_2$  ( $\text{VCO}_2$ ) en los pacientes con problemas cardíacos. Los autores de este trabajo atribuyeron este último fenómeno a la amortiguación, por parte del bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) de la acidosis metabólica que estos pacientes presentaban a ritmos de trabajo relativamente bajos (187).

Al principio de la década de los 60, Hollman trabajando en Alemania describe el concepto de umbral anaeróbico y detección no invasiva (39).

Este investigador dio a conocer el término "umbral" a través de los estudios respiratorios "aerob-anaeroben Shewelle" o "Punkt des optimalen Wirkungsgrades der Atmung" ("umbral aeróbico-anaeróbico" o "punto óptimo de trabajo respiratorio eficiente" o de relación  $VE/VO_2$  estable) y desde entonces se reconoce empíricamente la existencia del mismo (144).

En 1964 se producen otros grandes avances científicos:

- delimitar en el laboratorio la zona entre la fase aeróbica y anaeróbica de la glicólisis a nivel muscular durante el ejercicio y a la que Wasserman y colaboradores denominaron "umbral anaeróbico". También se elaboró el concepto de que el intercambio de gases medido en la boca podría utilizarse para detectar la aparición de acidosis metabólica (39).

- definiéndolo como: "Nivel de trabajo o de consumo de oxígeno justo por debajo del cual se produce acidosis metabólica y los efectos asociados en el intercambio de gases respiratorios" (77,144).

Poco después estos mismos autores estudian con mayor profundidad sobre la elevada correlación entre la acidosis metabólica y el comportamiento de los parámetros ventilatorios (39,144).

Pero no es hasta 1975 cuando se empieza a delimitar en el laboratorio lo que ocurre a nivel fisiológico, cuando Londeree y Ames intuyeran el término "maximum steady state" (nivel de intensidad del ejercicio en el cual se produce una concentración o acumulación de 2 mM/L de lactato en sangre) (144).


Un año más tarde Mader y colaboradores (144), desvelan otro avance científico con la definición del "umbral aeróbico-anaeróbico", el cual determina la intensidad a partir de la cual el lactato se acumula en la sangre y cuyo valor suele ser cercano a los 2 mM/L para el umbral aeróbico y de 4 mM/L para el anaeróbico (102).

En 1979 Kindermann y colaboradores sugieren una terminología que nos permite explicar los fenómenos que acaecen en relación con la zona de transición aeróbico-anaeróbico, describiendo "un umbral aeróbico" y "un umbral anaeróbico" (144).

A la vez Ivy, Sjodin y colaboradores en 1980, empiezan a hablar de un umbral de lactato y de un inicio de la acumulación de lactato en sangre ("onset of blood lactate accumulation") (144).

En 1981 Hermasen observa que la formación de ácido láctico se asocia estrechamente con la formación de hidrogeniones, así como la presencia de procesos metabólicos diversos como contracciones que conllevan a un descenso en el pH (39,153). Viendo una relación cercana entre formación de ácido láctico y fatiga muscular (153).

En la década previa Skinner y McLellan elaboran un modelo hipotético de los diferentes umbrales y fases metabólicas que subyacen durante un ejercicio progresivo (124). Y que se exponen a continuación a modo de esquema.



	REPOSO	PRIMER UMBRAL	SEGUNDO UMBRAL	VO2 MAX
Metabolismo Predominante		Anaerobico	Aerobico	
Sustrato Predominante		Fosfatos	Hidratos de Carbono	
Tipo de fibra Predominante		I	Ila	Iib
Intensidad Relativa (% VO2 Max)		40-60	65-90	
Frecuencia Cardíaca		130-150	160-180	
Lactato en sangre (mM/L)		2	4	

Cuadro 5.- Modelo hipotético de algunas características seleccionadas de los diferentes umbrales y fases metabólicas. Rodríguez FA. Umbral anaeróbico y entrenamiento. Revista de Entrenamiento Deportivo 1987; 1: 22-32.

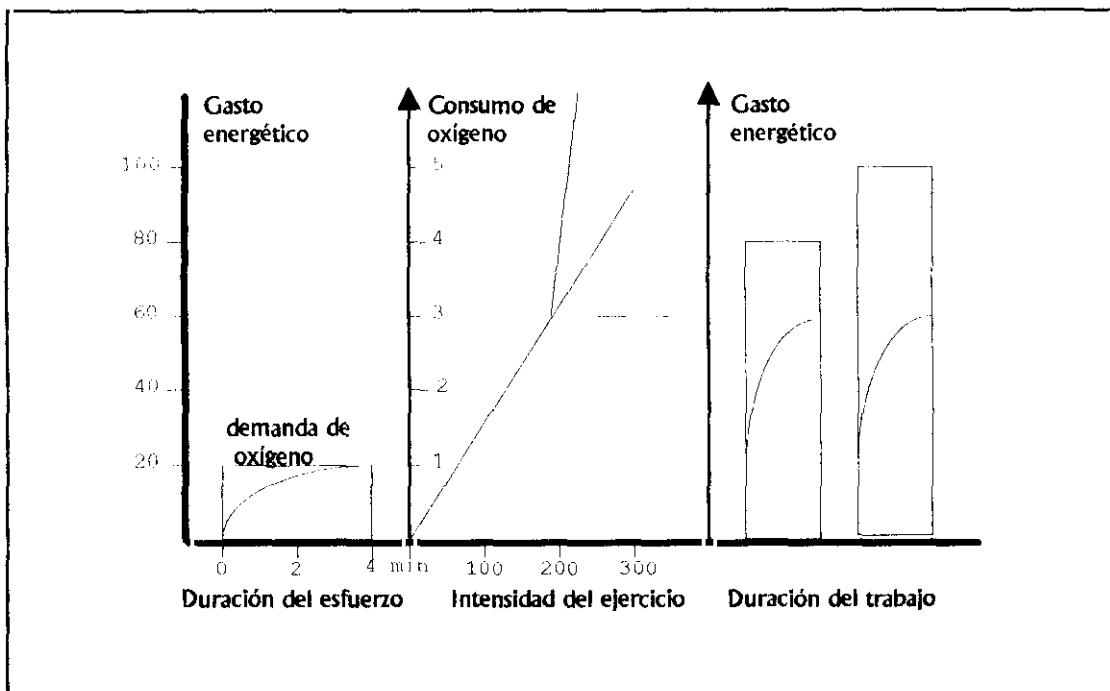


Figura 11.- Esquema de la relación entre intensidad del esfuerzo y consumo de oxígeno. (Saltin B. La capacidad aeróbica y anaeróbica en el ser humano. Medicina del Deporte 1991; II: 6-34.

Según estos modelos, durante el ejercicio progresivo, tendrían lugar los siguientes hechos fisiológicos (14,20,144):

- 1.- Una primera fase con predominio del metabolismo aeróbico y donde las fibras tipo I son las protagonistas. En lo referente al sustrato metabólico oxidativo utilizado los hidratos de carbono que predominan sobre los ácidos grasos.
- 2.- Al alcanzar una concentración de lactato de aproximadamente unos 2 mM/L es cuando tiene lugar el primer incremento no lineal de  $\dot{V}E$  y  $\dot{V}CO_2$ . En este momento se observa una correlación entre la respuesta ventilatoria y el desequilibrio en la tasa de producción del lactato. Esta primera modificación se denomina "umbral aeróbico".
- 3.- Una segunda fase donde las fibras tipo I y IIa son las principalmente solicitadas. Esta zona intermedia va a recibir el nombre de "zona de transición aeróbica-anaeróbica". La mayoría de los autores, han ubicado esta zona entre los 2-4mM/L de ácido láctico. Dato del que difieren los investigadores cubanos y para los cuales los valores estarían entre 4 mM/L (para inicio de la zona) y 6 mM/L (para el final de la misma).

- 4.- La zona de transición entre la fase 2 y 3, que es cuando en sangre se produce un marcado incremento de ácido láctico en sangre, va a coincidir con un elevado reclutamiento de fibras tipo IIb y una sobreestimulación de la glucogenolisis. En este período de transición se ven superados los mecanismos de metabolización del ácido láctico a nivel muscular así como los mecanismos de transporte del mismo a los tejidos donde se metaboliza. Se denominará a este período "umbral anaeróbico".

Las bases fisiológicas en que descansa el concepto de umbral anaeróbico están actualmente como hemos visto sometidas a discusión. Sin embargo existe acuerdo sobre la existencia de una fase de transición aeróbica-anaeróbica y dentro de ella de un punto en forma de carga de trabajo, frecuencia cardíaca,  $\text{VO}_2$ , que es usado en la prescripción de ejercicio aeróbico en enfermos cardiopulmonares, sedentarios sanos y deportistas (172).

Los laboratorios de fisiología del esfuerzo aplican esta noción en forma de umbral anaeróbico respiratorio o umbral anaeróbico midiendo la concentración de ión lactato en sangre y estableciendo umbrales anaeróbicos individuales o aceptando valores fijos de lactatemia como umbral anaeróbico (el más extendido 4mM/L) (172).

En nuestros días los conceptos que permanecen vigentes al respecto del umbral anaeróbico son los siguientes:

- a.- Se sigue aceptando la teoría elaborada en 1976 por Holloszy, según el cual se acepta que en las personas sanas la formación de ácido láctico se produce en presencia de oxígeno en la fibra muscular. Esto se produciría gracias a una "sobreestimulación" de la vía glucolítica que favorece a su vez la formación de piruvato y su parcial transformación en lactato (144).
- b.- Tal como expusieron Karlsson en 1979 y Gollnick y Saltin en 1982, la formación de ácido láctico que se produce durante la realización de un esfuerzo físico, impacta drásticamente en el medio intracelular de los músculos en contracción y sin embargo su importancia es muy pequeña en términos de resíntesis de ATP (144).
- c.- La aparición de este lactato en el músculo en movimiento, según la exposición de Karlsson en 1982, es un acontecimiento absolutamente normal en condiciones de trabajo consideradas como de "steady state". Este detritus va a favorecer a través de conocidos mecanismos, tales como disminución del pH, formación de anhídrido carbónico y liberación de potasio, una activación de la circulación central y periférica cuyo fin fisiológico es proveer a los tejidos de la suficiente cantidad de oxígeno (144).
- d.- Todavía sigue vigente lo expuesto por Karlsson en 1979 y Mader en 1976, según los cuales al ser el fin primordial del compartimento vascular el no acumulo de lactato, si el músculo se ve sobrepasado en su producción, este exceso será metabolizado por músculos menos activos de la periferia y otros tejidos (144).



- e.- La idea propuesta por Mader, según la cual a partir de una cierta intensidad de trabajo físico se alcanza un equilibrio entre la producción y eliminación del lactato en forma de meseta, fue corroborado en 1982 por estudios de Jacobs y Kaiser al observar que a una intensidad de ejercicio valorada por una concentración de  $\pm 4$  mM/l de ácido láctico, existe una fuerte relación entre los niveles de lactato muscular y sanguíneo (144).
- f.- También las indicaciones de Wasserman sobre las repercusiones de las modificaciones del metabolismo muscular en el ámbito respiratorio en condiciones de baja y alta intensidad de ejercicio, siguen vigentes en la actualidad (144).

En resumen, el concepto actual de umbral anaeróbico está integrado dentro de muchos nuevos aspectos tales como potencial metabólico periférico, gasto cardíaco, intercambio gaseoso y capacidad del sistema de transporte en general, tales como:

- 1.- con bajas intensidades de ejercicio, la concentración de lactato sanguíneo en el mismo es similar que en el reposo. Al llegar a una intensidad particular de ejercicio, que varía entre los sujetos, la concentración de lactato sanguíneo empieza a aumentar (39,84,132).
- 2.- al aumentar aún más la intensidad de trabajo, el lactato sanguíneo incrementa progresivamente durante todo el período del ejercicio. A causa de su bajo pK, el ácido láctico se encuentra disociado casi completamente y es amortiguado principalmente por el sistema del bicarbonato, formando lactato sódico y ácido carbónico (39,132,190).
- 3.- cuando se realiza el ejercicio por encima del umbral anaeróbico la ventilación responde a dos fuentes diferentes de CO<sub>2</sub>:
  - uno el generado en el metabolismo aeróbico.
  - otro procede del exceso de amortiguamiento del ácido láctico.

De esto se deduce que el "exceso" de ventilación que ocurre por encima del umbral anaeróbico se debe al exceso de CO<sub>2</sub> y aumento de los hidrogeniones (39,190).

- 4.- Wasserman y colaboradores han demostrado que los sujetos a los que se les han extirpado los cuerpos carotídeos tienen una ventilación excesiva mucho menor para trabajos por encima del umbral anaeróbico. Su exceso parece ser respuesta a un exceso de CO<sub>2</sub> y no de los hidrogeniones (39).

Esto sugiere que los cuerpos carotídeos, mediante estimulación de los hidrogeniones, median el componente dominante de la respuesta ventilatoria aguda ante la acidosis metabólica (39).

Por todo esto creemos necesario la exposición de unos claros conceptos sobre definiciones y fundamentos científicos, cuya exposición se realizará a continuación.

#### IVb.- Concepto, definición y fundamentos científicos.

Aeróbico quiere decir "con aire" (oxígeno), mientras que anaeróbico quiere decir "sin oxígeno, sin aire" (20).

En los estudios del metabolismo de organismos unicelulares, los pioneros de la bioquímica tales como Pasteur compararon los ritmos de glucólisis cuando estaba presente el aire, y cuando se eliminaba (20).

Este gran investigador descubrió que cuando faltaba oxígeno, la levadura degradaba la glucosa y producía ácido láctico a un ritmo mucho más rápido que cuando estaba presente el oxígeno. Este es el clásico y conocido "efecto Pasteur" (20).

Cuando el músculo está realizando un ejercicio liviano, la fuente energética proviene en casi su totalidad del metabolismo oxidativo (9). Sin embargo, cuando el ejercicio alcanza una intensidad mayor, los procesos anaeróbicos solo pueden cubrir el inicio del mismo y entonces es necesario el recurso de la oxidación aeróbica para satisfacer los requerimientos energéticos (7).

De esto se deduce que la energía que obtiene el cuerpo humano para cubrir la deuda energética, no depende en su totalidad de la glucólisis, sino también de la escisión de fosfágenos y de la producción de energía aeróbica no medida como consumo de oxígeno durante el ejercicio (156).

Para que empiece a actuar la oxidación aeróbica y en especial la fosforilación oxidativa, que como se ha indicado es el medio a través del cual las fibras musculares obtienen un mayor rendimiento energético, es necesario una adaptación de los brazos efectores del organismo, así como la reserva de oxígeno del músculo unido al oxígeno suministrado por la respiración y la circulación, para que provean por completo las necesidades del mismo (7,9).

En las etapas iniciales del ejercicio muscular, el músculo trabaja en condiciones anaeróbicas, porque no ha tenido tiempo todavía de adaptar sus sistemas orgánicos para un mejor aprovechamiento del oxígeno. Se trata de un trabajo anaeróbico no oxidativo cuya moneda energética proviene del sistema del fosfágeno (9).

Esta denominación del sistema del fosfágeno se refiere a los enlaces de fosfato alto contenido energético, presentes en el ATP y en la fosfocreatina (CP) y que son interconvertibles (9).

Al comienzo del esfuerzo, la concentración muscular de ATP y CP es elevada (30 mmol/Kg) y el agotamiento es bajo (cerca de 1/5 de la concentración en reposo) (156).

A través de este sistema, el organismo va a obtener de forma inmediata energía en condiciones de anaerobiosis y sin formación de ácido láctico; denominándose a esta fase 'Anaerobiosis aláctica' (9).

Sin embargo, la cantidad real de este elemento guarda relación directa con la masa muscular implicada en el ejercicio (156). Por lo que, salvo casos excepcionales, este se halla en muy pequeña proporción en el organismo, lo que supone una potencia energética estimativa de solo 5-8 Kilojulios por parte de 1 ATP y de unos 20-30 Kilojulios de la fosfocreatina (9).

El entrenamiento produce solo alteraciones mínimas en los valores absolutos de la contribución a la deuda de oxígeno de estas variables. La concentración muscular del ATP y CP no está fundamentalmente influenciado por ningún tipo de entrenamiento y su deplección durante el ejercicio está más en función de la intensidad relativa que del nivel de entrenamiento (156).

Durante la realización del esfuerzo físico y una vez superado este período inicial, el músculo se ve abocado al uso de otras vías energéticas deficitarias en oxígeno como la glucólisis anaeróbica y que constituyen hasta 1/3 de la deuda total de oxígeno (9,156).

Durante esta fase, al ser todavía insuficiente el aporte de oxígeno, el músculo continua trabajando en anaerobiosis, pero obteniendo como producto final el lactato. Es por lo que esta fase se denomina de 'Anaerobiosis láctica' (9).

El ácido láctico, fruto de la degradación anaeróbica del glucógeno o glucosa al obtener energía en forma de ATP, difunde a la sangre y con el tiempo a la sangre arterial, siempre y cuando la cantidad producida sea suficientemente elevada. Pero a medida que se va desarrollando el trabajo físico, la concentración de lactato en la misma va reduciéndose hasta el nivel de reposo (7,20).

Es por esto, que el ácido láctico se considera como un producto de la glucogenólisis y la glucólisis. Las enzimas intracelulares que procesan los carbohidratos producen el ácido láctico como función de su metabolismo (20).

La conversión de piruvato a lactato ocurre gracias al cambio de energía libre de unas -6,0 kilocalorías/mol (20). Si tenemos en cuenta que la actividad catalítica de la LDH excede muchas veces las actividades combinadas catalíticas de las enzimas que proporcionan vías alternativas para el metabolismo del piruvato (20). Se deduce que el CO<sub>2</sub> es un producto terminal mientras que el ácido láctico es un producto intermediario (20).

Otro aspecto a tener en cuenta sobre la glicólisis es que cuando el ritmo de producción del piruvato y del NADH durante el ejercicio intenso supera la capacidad de las mitocondrias para tratar estos substratos, el lactato se acumula en los músculos. Es importante subrayar que la fracción de LDH 4-5, enzima catalizadora principal de la reacción, se encuentra en cantidades elevadas en todos los tipos de fibras musculares (156).

Para enfatizar sobre este concepto, se ha visto que está ampliamente relacionada la acelerada pérdida de glicólisis y formación de ácido láctico en distintas intensidades de esfuerzo. Esto indica una rápida pérdida de glucógeno en el músculo durante el trabajo asociado a fatiga muscular (153).

Diversos trabajos han mostrado que el lactato no aumenta en la sangre a ritmos de trabajo bajos y moderados, sugiriendo la existencia de un ritmo de trabajo o de un umbral metabólico por encima de los cuales la concentración de lactato aumenta. Este umbral del lactato puede verse afectado por el estado físico, el entrenamiento y el contenido de oxígeno en sangre (187).

Con esto se puede resumir que la concentración de lactato en la sangre es el resultado de:

- 1.- procesos que producen lactato y contribuyen a su aparición en la sangre.
- 2.- procesos que catabolizan el lactato después de eliminarlo de la sangre (20).

Parece ser que la concentración de lactato de la sangre proporciona una información mínima acerca del ritmo de producción del mismo en el músculo. Mientras que la acumulación de lactato más allá del umbral del mismo sí proporciona una información de los mecanismos de eliminación que no logran alcanzar el ritmo de su producción (20).

El lactato es producido en el músculo esquelético como resultado directo de un mayor ritmo metabólico y un mayor flujo de carbonos de la glucólisis (20).

Con el entrenamiento, se ha visto que las concentraciones de lactato alcanzadas en sangre para un trabajo dado se van reduciendo, y solo en el momento del desarrollo de esfuerzos físicos más intensos suelen ser más elevados los niveles. Estos pueden alcanzar o incluso exceder 20 mM en sangre y más de 30 mM/Kg (por peso húmedo) en los músculos que trabajan (7).

A los pocos minutos de iniciar un ejercicio físico, en una persona sedentaria, el ácido láctico aumenta importantemente pero no en gran cantidad, mientras que en un atleta destacado y bien entrenado, esta cantidad puede ser incluso superior (7).

Otros trabajos han demostrado que, en ejercicios en estado estable, a intensidades de trabajo por debajo de aproximadamente 50-60% del  $\text{VO}_2$  máximo, no aumenta el lactato muscular (39).

Sin embargo esto es discutido en otros estudios, donde sí se ha detectado aumento de ácido láctico. El problema reside en la dificultad de compresión de esta información durante ejercicio submáximo (153).

La hipótesis de la formación de ácido láctico en ejercicio submáximos parece estar en una moderada utilidad del oxígeno durante la contracción muscular, avalado al observar descensos de la fracción de oxígeno durante la realización de un ejercicio submáximo (153).

Es más, recientes estudios han observado que en contracciones musculares realizadas a tensiones de oxígeno adecuadas ( $PO_2$ ) sin producción acompañante de ácido láctico, conllevan a una disminución en las respiraciones celulares, con lo que se confirma que la producción, de ácido láctico, durante el ejercicio submáximo no es debido a la hipoxia (153).

Aparentemente una parte de esta controversia reside en que el nivel de hipoxia celular que tal vez se podría definir por dos vías:

- afectación de la respiración por  $PO_2$ .
- afectación del metabolismo celular por  $PO_2$ (153).

Se ha visto un incremento de lactato durante el ejercicio muscular que se acompaña de un aumento en la proporción lactato/piruvato (es decir, un aumento en la proporción NADH/NAD). Esto se cree que es debido a un aporte de oxígeno inadecuado a las mitocondrias (187). Además la producción de ácido láctico es mayor en las fibras de tipo I que en las de tipo II, es decir en el músculo puro rojo (20,190).

En conclusión parece ser que la inspiración de gas con baja fracción de  $O_2$  durante el esfuerzo aumenta el contenido de NADH en el músculo. Esta evidencia indirecta, indica que el incremento en NADH que ocurre dentro de la mitocondria, que a su vez refleja una relativa pérdida de  $O_2$  a nivel celular. En un previo estudio se han encontrado descensos de NADH (sin cambios en el ácido láctico) durante ejercicios de baja intensidad (40% del  $VO_2$  max) e incrementos de NADH y lactatos desde los valores de reposo cuando la intensidad del ejercicio se incrementa hasta el 75-100% del  $VO_2$  max (153). Estos datos sugieren que la producción de ácido láctico durante ejercicio submáximo normóxico es oxígeno dependiente (153).

Los factores que influyen en la producción de lactato por el músculo incluyen:

- 1) la  $V_{max}$  (velocidad máxima) de la LDH (lactico deshidrogenasa).
- 2) el  $K_M$  (constante de Michaelis-Mentis) para el piruvato, que es lo bastante bajo para asegurar la estimulación máxima de la LDH en la conversión de piruvato a lactato.
- 3) la constante de equilibrio de conversión de piruvato a lactato y que su valor excede en algunos casos de 1000.

Distintos investigadores, han puesto de manifiesto la existencia de una correlación altamente positiva del ácido láctico con el pH de la sangre e inversamente positiva con los bicarbonatos de la misma, siendo ambos potentes mecanismos estimuladores de la ventilación (7). Todo esto parece ser consecuencia de la disociación del lactato, a un pH fisiológico, que a su vez altera el pH del músculo. Es posible reducir el pH sin que los procesos musculares fundamentales sean excesivamente afectados, pero existe un límite inferior bien definido, cuyo valor numérico permanece aún desconocido (20,156).

En consecuencia, un ejercicio intenso puede producir una aceleración del ritmo respiratorio, ya que cuando un individuo se somete a un ejercicio intenso su pH desciende ostensiblemente hasta valores de 7,0 (7). Sin embargo conviene tener en cuenta, que a través de estudios efectuados con resonancia magnética nuclear en músculos esqueléticos agotados, se ha detectado un pH inferior a 6,0 mientras que con métodos tradicionales, raramente se han detectado valores de pH inferiores a 6,4-6,5 (156).

Es posible que con el entrenamiento, la capacidad de soportar un pH ligeramente inferior mejore (a ello podría contribuir una mayor cantidad de enzimas), pero igualmente sería el aumento de la capacidad tampón del músculo, y que una fracción más amplia de lactato formado pudiera abandonar rápidamente la fibra muscular en la que se ha producido (156).

Por otra parte, también se tiene constancia de que alrededor del 95% de la disminución del bicarbonato estándar es consecuencia de un descenso en la concentración del lactato y del piruvato, siendo el 5% restante debido a un aumento de ácidos grasos libres en sangre (7).

De todo esto se deduce que durante el esfuerzo además de acumularse en el músculo, una parte del lactato se distribuye por las fibras musculares adyacentes, en el espacio intersticial y en el flujo sanguíneo (156). En reposo, este ácido láctico además de distribuirse por todos los compartimientos acuosos del cuerpo, la mayor parte se resintetiza formando glucógeno. Esta resíntesis se producirá fundamentalmente en el hígado y parte en el riñón gracias al ciclo de Cori (7).

De todos modos, sigue siendo difícil el evaluar en que medida se producen estos fenómenos y que es lo que ocurre en los músculos de los mamíferos. Así hemos visto que en un individuo sedentario a los pocos minutos de iniciar un ejercicio físico el ácido láctico aumenta importantemente, mientras que en un atleta destacado y bien entrenado esta cantidad puede ser incluso superior (7,156).

Por lo tanto, debemos hacernos la siguiente pregunta: ¿Cómo se distribuye y desaparece este ácido láctico ?.

Investigaciones recientes, entre las que se encuentran las de Medbø, Newmann y colaboradores han mostrado (7,156):

- . que tanto en el músculo esquelético, como en el corazón, existe un conjunto de enzimas clave que permiten que el lactato se oxide transformándose en anhídrido carbónico y agua.
- . esto va a suponer según cálculos efectuados, el 11% de la deuda total de oxígeno, cuando los valores alcanzados de la deuda son superiores a 66 ml/Kg. Esto puede ser atribuido al lactato que accede a la sangre y que constituye cerca de la cuarta parte del producido.
- . por otra parte, se ha observado que si después de un ejercicio agotador el sujeto continua ejercitándose pero a una intensidad menor, la eliminación láctica mejora considerablemente.

Tales estimaciones se pueden recabar a raíz de los datos obtenidos tras dos minutos de ejercicio. En sujetos sedentarios y velocistas entrenados se producen aumentos de lactato de 15 a 20-25 mmol/Kg respectivamente. En este mismo período, 15-30 mmols de lactato pueden ser liberados por los miembros inferiores implicados (156).

Suponiendo que el lactato liberado procede de una masa muscular de 10-12 Kg de peso, por cada Kg de músculo se liberan sólo 1,5-3 mmol de lactato, es decir, el 10% del producido. Este valor es tres veces inferior a lo indicado por Medbø y colaboradores que basaron sus cálculos en los niveles del lactato hemático, y supusieron que éste estaría en equilibrio con el líquido extracelular del organismo entero. Sin embargo, parece ser que esto no ocurre en ejercicios de corta duración, en los que existe un aumento rápido en la concentración hemática de lactato (156).

Frente a los datos de Brooks y colaboradores, quienes suponían que con la actividad física existía un amplio intercambio de lactato por todo el organismo lo que suponía una mayor concentración del mismo en el músculo. En ejercicios de mayor duración y hasta el agotamiento, es importante subrayar que se obtienen valores de deuda de oxígeno similares a los obtenidos en otros tipos de esfuerzos. Esto confirma la tesis de que el lactato liberado en sangre por la contracción muscular, constituye sólo una parte de la deuda de oxígeno (156).

Esto hace que durante un ejercicio máximo de corta duración, se traspasa lactato de los músculos a la sangre, pero que la cantidad liberada constituye una parte bastante pequeña del total producido. Además, el lactato liberado puede justificar el aumento de la concentración de lactato hemático observado al término del ejercicio, pero es difícil que la cantidad sea tan grande como para ser distribuida directamente en todo el fluido extracelular (156).

Durante el ejercicio, los valores obtenidos tal vez pueden llegar a ser mayores con el entrenamiento. A ello pudiera contribuir un mayor gradiente del mismo entre el músculo y la sangre, por una mayor cantidad de capilares en el músculo y una perfusión muscular más elevada (156).

Medbø y colaboradores no consideraron la posibilidad de que una parte del lactato pueda ser transferido a las fibras musculares adyacentes en el mismo músculo, y que no solamente puede acumularse en ellas, sino también ser metabolizado in situ (156).

Orok y colaboradores en un estudio realizado con siete ciclistas entrenados, han visto que comparando el ácido láctico entre sangre venosa arterializada y venosa profunda existe un gradiente entre determinaciones realizadas en diferente tiempo. Esto demuestra que el ácido láctico atraviesa a través de los músculos en reposo y además este flujo incrementa más todavía a partir del umbral anaeróbico individual. Todo esto supone que el músculo inactivo es un sitio donde desaparece el lactato, amén de otras reacciones metabólicas (120).

Para los sujetos sedentarios, esta hipótesis quizás no tenga fundamento, sin embargo, en una musculatura entrenada para ejercicios de resistencia, las fibras de contracción lenta podrían ser capaces de transformar el lactato en piruvato, y de oxidarlo a una velocidad importante. De estas consideraciones parece claro que, a pesar de que una parte del lactato puede ser liberado por los músculos que se contraen durante un ejercicio máximo, la parte que permanece en los mismos es mucho mayor (156).

En un estudio realizado por Rieu y colaboradores el examen de los resultados obtenidos entre sujetos sometidos a ejercicios aislados o a ejercicios incrementales intermitentes sugiere que:

- 1.- 80-90% de las concentraciones de lactato observadas bajo dichas condiciones experimentales es el resultado de la acumulación de lactato en sangre durante el período de déficit de oxígeno.
- 2.- por otra parte las relaciones entre concentración de lactato sanguíneo e intensidad de ejercicio para la mayor parte representa el lactato acumulado precozmente en los períodos de ejercicio incremental intermitente (141).

Existen varias hipótesis sobre las posibles consecuencias de la acumulación del lactato sobre la función de la célula muscular. El pH disminuye, tal como se ha indicado anteriormente, pero parece que la capacidad tampón del músculo puede estar sometido a modificaciones. Así en músculos entrenados para la velocidad una concentración elevada de hidrogeniones (derivada de la disociación del ácido láctico), producen una reducción menos marcada del pH de la esperada (156). Estas alteraciones en la capacidad tampón del músculo han sido detectadas tanto en animales sometidos a entrenamiento como en el hombre (156).

Por otra parte se supone un incremento en los niveles de algunas proteínas (aminoácidos y/o péptidos) musculares, que tienen la capacidad de regular la concentración de los hidrogeniones, por lo que el efecto tampón puede ser mejorado. Las enzimas que catalizan las diferentes reacciones musculares tienen un pH óptimo de trabajo, sin embargo el lactato se acumula produciendo un descenso del mismo hasta el punto de inhibir a las enzimas de la vía glucolítica, produciendo en algunos casos un enlentecimiento en la velocidad de la glicólisis (156).

Sin embargo, una elevada concentración de lactato muscular no influye en la velocidad de producción. Por el contrario, es probable que la razón de la disminución de la fuerza desarrollada sea la disminución del pH que reduce la afinidad por el calcio de las proteínas contráctiles, afectando indirectamente al trabajo muscular (156).

Se ha sugerido que el cambio en el tipo de fibras durante el trabajo por encima del umbral láctico podría ser un mecanismo potencial para el incremento del lactato. Radda, no obstante, utilizando la espectroscopía para estudiar cambios del pH de las fibras musculares, observó disminuciones del mismo a idénticos ritmos de trabajo. Del mismo modo, Saltin y colaboradores encontraron que la distribución de los tipos de fibras cambiaban sólo ligeramente tras el entrenamiento, a pesar de una marcada reducción de la producción del lactato en el grupo muscular entrenado (187).



Resulta difícil entender la hipótesis de que el tipo de fibras explica el incremento de la proporción lactato/plasmático que ocurre en el umbral láctico. No obstante, la magnitud real del aumento del lactato a ritmos altos de trabajo podría estar influida por la secuencia de reclutamiento de tipos de fibras, a pesar de que esto no podría establecer el comportamiento del umbral (187).

Sobre lo que ocurre con el lactato en la recuperación se ha visto que el lactato sanguíneo desaparece después de la realización de un ejercicio severo. En un estudio realizado en recuperación con diferentes prácticas físicas postesfuerzo se obtuvieron datos evidentes de que la toma y utilización de lactato en la circulación durante los músculos en ejercicio favorecen el incremento del transporte de lactatos a otros sitios y el aclaramiento aumentado del mismo por el mantenimiento de un flujo de sangre elevado en músculos activos (100).

En otros trabajos realizados en atletas entrenados donde se ha comparado nivel de ácido láctico y umbrales aeróbico y anaeróbico, se ha visto que la determinación de la media del ácido láctico enmascara en algunos casos las características individuales y temporales de cada sujeto sometido a estudio y a diferentes cargas de trabajo. Por otra parte que las diferencias entre los sujetos están mejor descritas en las curvas individuales de ácido láctico cuando la muestra se realiza a intervalos de tiempo suficientemente pequeños para poner en evidencia las características individuales (123).

Durante el ejercicio por debajo del umbral anaeróbico, el  $\text{CO}_2$  producido es una función del ritmo metabólico, o del consumo de oxígeno, y del sustrato energético. A intensidades de trabajo altas, en la que los mecanismos anaeróbicos de generación de energía complementan a los mecanismos aeróbicos, se produce la acidosis láctica. Puesto que el ácido láctico está altamente disociado en el medio acuoso del citosol celular, más del 99% del ácido debe ser neutralizado (187).

El primer incremento de 0,4 meq/l del lactato celular es aparentemente amortiguado por neutralizadores intracelulares con un pK aproximadamente igual al pH de agua celular, ya que el lactato empieza a aumentar ligeramente antes de que el  $\text{HCO}_3^-$  comience a caer. Después del retraso se ha observado que más incrementos del ácido láctico son amortiguados estequiométricamente por el  $\text{HCO}_3^-$ . El  $\text{CO}_2$  adicional generado por la neutralización del ácido láctico por parte de  $\text{HCO}_3^-$ , llega hasta 22,4 ml de  $\text{CO}_2$  por cada miliequivalente de incremento de lactato. En comparación con la que se habría producido aeróbicamente, ésta es cantidad sustancial y puede ser rápidamente medida en el aire espirado. La amortiguación del ácido láctico debe darse en la célula básicamente por el  $\text{HCO}_3^-$ , y ésta es la base del nexo entre el intercambio gaseoso y la generación de ácido láctico (187). Cuando la concentración de lactato empieza a crecer, después de un desfase de aproximadamente 0,5 mEq/L, en sujetos normales, la concentración de  $\text{HCO}_3^-$  comienza a caer y  $\text{VCO}_2$  aumenta con más pendiente que la  $\text{VO}_2$  (187).

Cuatro conceptos a tener en cuenta, de gran importancia para la comprensión de este complejo mundo y para el estudio de su determinación:

#### "Umbral aeróbico"

Se define como el teórico momento donde el lactato empieza a incrementarse progresivamente por encima de los valores de reposo durante un ejercicio incremental.

#### "Umbral anaeróbico"

Hablar simplemente de "umbral anaeróbico" entraña distintas concepciones, que es un grave error, a no ser que antes se haya precisado el carácter de la propia denominación (77).

Como definiciones del mismo en la literatura las hay variadas, unas complejas y otras sencillas, entre ellas tenemos:

"El máximo estado estable que el lactato puede alcanzar entre su producción y aclaramiento máximo" (77).

"Umbral anaeróbico se denomina a la potencia de trabajo expresado en porcentaje sobre el  $\text{VO}_2$  máximo, en la que aparece un componente anaeróbico suficiente como para provocar aumentos en la concentración plasmática de lactato (Independientemente de la anaerobiosis aláctica inicial). Este umbral de anaerobiosis depende de las características individuales y es función, para un mismo sujeto, del tiempo de ejercicio y del nivel de entrenamiento (9)"

"Umbral anaeróbico puede ser considerado como un importante índice de la habilidad del sistema cardiovascular para aportar oxígeno a un ritmo adecuado que evite la anaerobiosis muscular durante el ejercicio" (187).

Wasserman y Mc Long denominaron "umbral anaeróbico" (UA) al umbral de incremento del lactato arterial ya que las observaciones experimentales indicaban que éste se producía a unos niveles de captación de  $\text{O}_2$  ( $\text{VO}_2$ ) por encima de los cuales el metabolismo anaeróbico suplía al metabolismo aeróbico. Se intentaron desarrollar métodos de intercambio gaseoso, ya que se pensó que este tipo de técnicas de intercambio podrían ser útiles en la detección no invasiva del umbral anaeróbico (187).

Umbral del lactato: durante la realización de una prueba de ejercicio progresivo, por ejemplo con un cicloergómetro (en el que se aumenta continuamente la resistencia de pedaleo), la acumulación del lactato sería una función lineal de la producción de potencia y del ritmo de  $\text{VO}_2$ . A partir de una determinada carga de trabajo durante la cual el lactato no se acumula de manera no lineal y presenta un aumento desproporcionado. Dicha carga de trabajo en la concentración de lactato sanguíneo que aumenta repentinamente se denomina umbral de lactato o punto de ruptura del lactato (20).

Umbral ventilatorio: Inicialmente, durante una prueba de ejercicio progresivo, el ritmo de la ventilación pulmonar por minuto (VE) aumenta de manera lineal con los incrementos de la carga de trabajo. Finalmente, sin embargo, existe una carga de trabajo en el que la VE evoluciona de manera no lineal. Esta carga de trabajo en la que la VE se incrementa repentinamente se denomina umbral ventilatorio o punto de ruptura ventilatorio (20).

El umbral anaeróbico medido por el análisis de la pendiente del V parece ser un índice sensible del desarrollo de acidosis metabólica, incluso en sujetos en los que otros índices de intercambio gaseoso son insensibles, ya sea por una respiración irregular, por una sensibilidad disminuida de los quimiorreceptores, por un deterioro de los mecanismos respiratorios (187).

Según Wasserman y colaboradores el umbral del lactato es lo mismo que el umbral ventilatorio (20).

Wasserman y McIroy propusieron, en 1964, un método incruento para detectar el comienzo del metabolismo anaeróbico durante el ejercicio. Esto ocurre antes de la capacidad de trabajo máxima e indica el punto en el que el paciente carece de sustratos energéticos aeróbicos adecuados. Aunque este punto a lo largo del ejercicio puede detectarse por un aumento de la concentración de ácido láctico en la sangre arterial, estos autores propusieron determinarlo por el aumento de la relación de intercambio gaseoso respiratorio respiración a respiración. Calculando el valor de "R" según las concentraciones gaseosas teleespiratorias, monitorizadas continuamente durante el ejercicio, utilizando la siguiente fórmula:

$$R = \frac{F_A\text{CO}_2}{1,26 F_A\text{N}_2 - 1 + F_A\text{N}_2}$$

. $F_A\text{CO}_2$  = concentración teleespiratoria de dióxido de carbono

. $F_A\text{N}_2$  = concentración teleespiratoria de nitrógeno.

Cuadro 6.- Determinación del umbral ventilatorio según concentraciones gaseosas teleespiratorias (Ellestad MH. Pruebas de esfuerzo. Bases y aplicaciones clínicas 1988 Ed Consulta SA Barcelona)

R se determinó después mediante un normograma. Wasserman y Mc Iroy demostraron que el aumento de R estaba relacionado principalmente con una disminución de la concentración teleespiratoria de nitrógeno. En un sujeto típico el umbral anaeróbico oscilaba entre el 60 y el 70% de la capacidad de oxígeno máximo, momento en el que R cambiaba súbitamente del 87 al 96 %. La experiencia ha demostrado que el umbral puede predecirse habitualmente por un cambio en la pendiente del equivalente ventilatorio, así como de RQ (187).

Las bases conceptuales de la medición no invasivo del intercambio gaseoso del UA son las siguientes:

1.- existe un nivel transicional de  $\text{VO}_2$  en el cual predomina la reducción en el estado redox de las fibras en contracción, y como resultado, el piruvato se convierte en lactato, produciendo un aumento en la proporción lactato/piruvato; es decir, durante el ejercicio, el estado redox y los cambios en el lactato responden a una dinámica de umbral con respecto al  $\text{VO}_2$ .

2.- estos cambios en el estado redox de la célula son consecuentes con el concepto de la existencia de un rango de ritmos de trabajo para los cuales el aporte de oxígeno no satisface enteramente las necesidades mitocondriales de oxígeno de los músculos en contracción, que debe distinguirse del rango de ritmos de trabajo en los cuales el aporte del mismo es adecuado (pruebas apoyando la existencia de mecanismos dependientes del oxígeno para el incremento del lactato durante el ejercicio han sido recientemente recopilados por Kartz y Sahlin).

3.- ya que el hidrógeno producido con el lactato es inmediatamente amortiguado en la célula muscular, existe una liberación de 22,4 ml de  $\text{CO}_2$  por cada mliequivalente de ácido láctico amortiguado por el  $\text{HCO}_3^-$ . Este exceso de  $\text{CO}_2$  procedente de esta amortiguación es discernible por el análisis de Intercambio gaseoso (187).

Después del trabajo original, Wasserman y Whipp han estudiado extensamente el fenómeno, y el nivel de umbral anaeróbico se ha utilizado para calcular la  $\text{VO}_2$  max. También se ha demostrado que aumenta con el entrenamiento. Todavía no se ha determinado su utilidad para valorar la fisiología del ejercicio en pacientes afectos de coronaropatía (187).

Este método requiere monitorización cuidadosa de los gases espirados, con las molestias consiguientes para el paciente. Por desgracia, muchos enfermos cardíacos no toleran bien este tipo de instrumentación. Conforme mejoren las técnicas, es posible que el método se convierta en un complemento útil para el estudio de pacientes con coronaropatía (43).

Sin embargo, para otros investigadores como Green y colaboradores la concentración de lactato muscular aumenta significativamente antes que el umbral ventilatorio (20).

La importancia del umbral anaeróbico es debido a que es un parámetro capaz de predecir la intensidad máxima metabólica que puede mantenerse durante largos períodos de tiempo y esto tiene aplicaciones en varias áreas (39). Su uso como criterio importante de evaluaciones de impedimento/deficiencia está ganando aceptación en medicina (39).

Una consecuencia del umbral anaeróbico es que el ejercicio que causa una acidosis láctica produce una desviación del  $\text{VO}_2$  durante el ejercicio con una carga constante de trabajo. Las cargas de trabajo por debajo del umbral anaeróbico permiten al  $\text{VO}_2$  alcanzar un estado estable en unos 3 minutos (39).

Para las cargas ligeramente por encima del umbral anaeróbico, se prolonga el tiempo que se tarda en alcanzar un estado estable. Las cargas que están muy por encima del umbral anaeróbico causan una desviación del  $\text{VO}_2$  hacia el  $\text{VO}_2$  máximo del sujeto. Dado que la desviación del  $\text{VO}_2$  ocurre solamente con las cargas de trabajo que están por encima del umbral anaeróbico, su aparición está posiblemente relacionado con el aumento de lactato. Se ha demostrado que las infusiones de lactato y catecolaminas aumentan el  $\text{VO}_2$  y, por lo tanto, dichas sustancias, que sólo parecen incrementarse por encima del umbral anaeróbico, son posibles mediadores (39).

Los aumentos en la temperatura corporal también pueden ser causa de parte de la desviación. Las cargas de trabajo por encima del umbral anaeróbico, también tienen un efecto pronunciado sobre la respuesta ventilatoria. En los ejercicios con una carga constante de trabajo que están por debajo del umbral anaeróbico, VE, el volumen corriente (VC) y la frecuencia cardíaca alcanzan su estado estable en 5 minutos. Las variables correspondientes demuestran una respuesta remarcadamente diferente para ejercicios de trabajo constante por encima del umbral anaeróbico al ser desviados la VE y la frecuencia cardíaca hacia arriba, mientras que el VC se desvía hacia abajo (39).

Las diferencias en la concentración de lactato, disponibilidad de sustratos, temperatura corporal, respuesta ventilatoria y niveles de catecolaminas para el ejercicio a una carga constante de trabajo por encima del umbral anaeróbico, sugiere que es importante que los investigadores reconozcan el ámbito del ejercicio utilizado para sus estudios. Actualmente, muchos investigadores tratan de igualar la intensidad del ejercicio utilizando la misma fracción de  $\text{VO}_2$  máximo para cada sujeto. Pero sí, por ejemplo, el 60% del  $\text{VO}_2$  máximo es por encima del umbral anaeróbico para un sujeto y por debajo del umbral anaeróbico para otro, entonces la respuesta fisiológica ante el ejercicio probablemente será distinta. Para muchas funciones fisiológicas un mejor enfoque para igualar la intensidad del ejercicio sería utilizar la misma fracción del umbral anaeróbico (39).

En cuanto a los mecanismos implicados que explican el umbral anaeróbico son muy variados (39). El término "umbral anaeróbico" fue seleccionado por Wasserman y Mc Ilroy porque suponían que un aumento en el lactato sanguíneo y en la razón lactato/piruvato durante el ejercicio progresivo se debía a una deficiencia de oxígeno en alguna parte del músculo que trabaja. Esta deficiencia de oxígeno podría ocurrir si el equilibrio entre la perfusión sanguínea y el metabolismo en las unidades motrices que se contraen, fuera bien ajustado en intensidades bajas o moderadas de ejercicio, pero con cargas más altas de trabajo la perfusión podría ajustarse más lentamente al ritmo metabólico local trayendo como resultado un estado hipóxico para las unidades motrices metabólicamente activas (39).

Las unidades motrices adyacentes que están inactivas (no reclutables) podrían tener una perfusión excesiva con respecto a su ritmo metabólico, y su  $\text{PO}_2$  venosa sería relativamente alta. Se ha demostrado que el entrenamiento de resistencia aumenta el umbral anaeróbico y causa una proliferación de capilares en el músculo. El mayor riego sanguíneo proporcionado por dichos capilares nuevos podría mejorar el ajuste local de perfusión y metabolismo en las unidades motrices reclutadas y demorar la aparición del estado hipóxico. Es muy difícil examinar esta hipótesis de manera experimental. La razón generalizada de perfusión en el metabolismo parece ser adecuada basada en el flujo de oxígeno dentro y fuera del músculo (la  $\text{PO}_2$  de la vena femoral no es lo bastante baja como para sugerir la hipoxia del músculo entero), pero la suficiencia global no precluye la hipoxemia local (39).

Numerosas intervenciones experimentales que alteran la provisión de oxígeno de manera aguda, cambian el umbral anaeróbico y el nivel de concentración del lactato sanguíneo con cargas de trabajo submáximas. Cada una de dichas intervenciones ha sido revisado recientemente por Wasserman. Dos intervenciones que apoyan el mecanismo de la provisión de oxígeno para explicar el umbral anaeróbico son un aumento de la carboxihemoglobina (COHb) y la anemia aguda isovolémica (39).

Vogel y Glaser encontraron que la concentración de lactato era más alta con todas las cargas de trabajo cuando se elevaban los niveles de COHb, en un 19% mediante la respiración de una mezcla de monóxido de carbono. El umbral anaeróbico del lactato también se redujo a causa de esta intervención Woodson y colaboradores, utilizaban la anemia aguda isovolémica para cambiar la provisión del oxígeno. Esta intervención aumentó la concentración arterial de lactato con cargas de trabajo submáximas y a su vez bajo el umbral anaeróbico (39).

Holloszy ha criticado el concepto de que una provisión mayor de oxígeno pueda ser responsable de las reducciones de lactato sanguíneo a una determinada carga submáxima de trabajo debidas al entrenamiento. Este investigador propugnó que si los músculos no entrenados están hipóxicos durante intensidades submáximas de trabajo, una mayor provisión de oxígeno puede ser responsable de una menor producción de lactato en los músculos. Es decir, si el tejido muscular está hipóxico, de manera que la provisión de oxígeno es el factor limitante del  $\dot{V}O_2$ , entonces el  $\dot{V}O_2$  debería verse aumentado si se mejora la provisión de oxígeno después del entrenamiento. Para que este argumento sea válido hay que considerar el ámbito del ejercicio. En el ejercicio por debajo del umbral anaeróbico, en el que todo el mundo parece estar de acuerdo en que la provisión de oxígeno es adecuada, el entrenamiento no debería cambiar el  $\dot{V}O_2$  en estado estable. Existe una abundancia de evidencia experimental que apoya esta conclusión. En el ámbito de ejercicio por encima del umbral anaeróbico donde hay una desviación hacia arriba del  $\dot{V}O_2$ , el entrenamiento tiene dos consecuencias predecibles:

- 1) una reducción del  $\dot{V}O_2$  en estado estable debido a una menor concentración de lactato sanguíneo con cualquier carga dada de trabajo, el ritmo de la desviación del  $\dot{V}O_2$  es una función de la concentración del lactato sanguíneo.
- 2) un  $\dot{V}O_2$  aumentado debido a un estado menos hipóxico (39).

El primero parece ser cuantitativamente más importante que el segundo, según sugieren los datos de Yoshida y colaboradores. Estos encontraron para una carga de trabajo muy por encima del umbral anaeróbico, que el  $\dot{V}O_2$  en estado estable era más bajo después de un entrenamiento, es decir se disminuyó la desviación del  $\dot{V}O_2$  (39).

Un segundo mecanismo postulado es que en el umbral anaeróbico excede la capacidad oxidativa del músculo, aunque la provisión de oxígeno sea adecuada. Parece posible que los mecanismos oxidativos versus enzimas oxidativas y mitocondrias, puedan ser incapaces de procesar el oxígeno suministrado a altos niveles de ejercicio. El entrenamiento de resistencia tiene como resultado un aumento de la capacidad de las enzimas oxidativas así como del número y tamaño de las mitocondrias. Dichos aumentos pueden corresponder al incremento observado en el umbral anaeróbico después del entrenamiento. Por el contrario, es difícil imaginar como disminuciones agudas en la provisión de oxígeno (por ejemplo, la anemia isovolémica), que se sabe aumentan los niveles de lactato sanguíneo, podrían explicarse según este mecanismo propuesto (39).

Un tercer mecanismo sugerido implica el patrón de reclutamiento de las fibras musculares durante el ejercicio progresivo. Con las cargas de trabajo bajas o moderadas, se reclutan principalmente las fibras de contracción lenta (altamente oxidativas). Con las cargas mayores se reclutan cada vez más fibras de contracción rápida (altamente glucolíticas), con un aumento progresivo consecuente a la producción de lactato. Clausen ha sugerido que el reclutamiento incrementado de fibras de contracción rápida podría causar un aumento en el lactato sanguíneo. Nagata y colaboradores analizaron las señales mioeléctricas que reflejan el requerimiento de unidades motrices e hipotetizaron que la aparición de un aumento no lineal en el electromiograma integrado representaba el reclutamiento progresivo de las fibras de contracción rápida. Demostraron que dicho aumento ocurría al mismo  $\text{VO}_2$  que la aparición de acidosis láctica en 10 estudiantes universitarios (39).

Nagata y colaboradores sugirieron que una disminución en el pH intracelular causado por el aumento del lactato por encima del umbral anaeróbico, interfiere con el acoplamiento excitación-contracción y la habilidad del músculo para mantener la fuerza. Para compensar se reclutan más fibras de contracción rápida. Observaron, sin embargo que este cambio en el reclutamiento de las fibras musculares es la respuesta ante la acidosis láctica y no su causa. Otra vez, parece difícil atribuir cambios agudos en la provisión de oxígeno según este mecanismo (39).

Un cuarto mecanismo ha sido sugerido por Donovan, Brooks y Fahey. Ellos hipotetizaron que el aumento sistemático de lactato sanguíneo observado con cargas de trabajo por encima del 50-60% del  $\text{VO}_2$  máximo podría deberse no a una mayor producción de ácido láctico sino a una eliminación hepática menor, produciendo un aumento del lactato sanguíneo. Además postularon que una mayor vasoconstricción, mediada por el sistema nervioso simpático, ocurre con el ejercicio progresivamente más intenso y que este reduce el flujo sanguíneo al hígado. Esto entonces disminuiría la habilidad de dicho órgano para el lactato de la sangre y permitiría la producción del lactato sobrepasar su eliminación. Dicha hipótesis es una extensión del estudio de Donovan y Brooks que realizaron con Indicadores Isotópicos después del entrenamiento de resistencia (39).

Ellos pensaron que la razón de que el lactato sanguíneo se reduzca con una carga de trabajo determinada después del entrenamiento, no se debía a una menor producción de lactato por el músculo sino a una mayor eliminación del lactato. Varios estudios han demostrado claramente una producción menor de lactato (medida mediante la biopsia muscular) después de un entrenamiento de resistencia. Esta discrepancia importante provoca preguntas sobre la validez del enfoque que utiliza un Indicador Isotópico en estudio del metabolismo del lactato. De hecho, Ferminat y colaboradores han sugerido que el uso de Indicadores Isotópicos puede no ser válido para los estudios del metabolismo del lactato in vivo, debido a numerosas incertidumbres (39).

Por último, se ha sugerido que el umbral anaeróbico es una función de los substratos metabólicos utilizados para la producción de la energía. Algunas investigaciones que utilizaron sujetos humanos y ratas han demostrado que cuando los niveles de ácidos grasos libres aumentan durante el ejercicio, ocurre una mayor oxidación de los ácidos grasos y una menor concentración de lactato (39).

Ivy y colaboradores demostraron un pequeño aumento tanto en el umbral anaeróbico por intercambio de gases como el del lactato, después de aumentar los niveles sanguíneos de ácidos grasos libres de 0,3 a 1,5 mM mediante la ingestión de una comida grasa unas cinco horas antes de la prueba de ejercicio progresivo. Estos resultados avalan la idea de la aparición de acidosis metabólica no solo se debe a la deficiencia de oxígeno. Así a pesar de realizar cambios dietéticos en estudios, se vio que el umbral del lactato aumentó, pero que el umbral anaeróbico de intercambio de gases siguió sin cambiar (39).

En cuanto a la influencia de un ambiente frío en su respuesta al lactato sanguíneo durante un trabajo incremental se ha visto que tanto el consumo de oxígeno como la determinación de ácido láctico en reposo y a distintas intensidades de esfuerzo era superior; sin embargo el ácido láctico tendría a ser mayor para bajas intensidades de ejercicio pero menor para elevadas intensidades de ejercicio durante bajas temperaturas en comparación con otras variaciones de la misma (173).

Algunos autores se han cuestionado la validez del concepto de UA. Estas cuestiones han variado y pueden resumirse en los siguientes puntos:

- 1.-¿la concentración arterial de lactato obedece realmente a una dinámica de umbrales durante un incremento progresivo del ritmo de trabajo?
- 2.-¿se ve afectado el intercambio gaseoso por el incremento de lactato?
- 3.-Ya que las mitocondrias pueden funcionar a niveles de 1 mm Hg de presión de oxígeno, ¿como pueden convertirse en anaeróbicas durante el ejercicio?
- 4.-Se ha visto que el entrenamiento da como resultado una disminución en la producción de lactato sin un incremento en el flujo sanguíneo muscular ¿como puede el incremento de lactato ser dependiente del flujo sanguíneo a ritmo de trabajo por debajo del máximo?
- 5.-¿se produce el incremento de lactato con el aumento del ritmo de trabajo por un cambio predominantemente oxidativo en las fibras del tipo glucolítico? (187,189).

Por todo esto se observa que la mayoría de los estudios vigentes en la actualidad se fundamentan sobre las siguientes conclusiones:

- 1.- El aumento del lactato durante un ejercicio de ritmo progresivamente creciente debe tener una dinámica de umbrales, y este umbral es independiente del pluvato.
- 2.- El patrón de intercambio gaseoso se ve afectado en un alto grado por la acumulación de lactato durante el ejercicio.
- 3.- El transporte de oxígeno a las mitocondrias se realiza de forma crítica (187).



Todas las pruebas realizadas hasta la actualidad demuestran la existencia de una dinámica de umbrales para la proporción lactato/piruvato, el lactato, y las respuestas ventilatorias y de intercambio gaseoso alternados frente al trabajo. Con la tecnología actual, no puede decirse de manera conclusiva si el mecanismo para estos cambios es la anaerobiosis local y regional. No obstante, creemos que existe un número importante de pruebas que señalan a este mecanismo como la causa más probable.

A pesar de que las mitocondrias pueden funcionar a presiones de oxígeno extremadamente bajas (1 mmHg), el oxígeno adecuado para la generación oxidativa de energía no puede ser medido en términos de presión parcial tisular. Mejor aún, la cuestión central es si el incremento de la necesidad muscular de oxígeno en las fibras en contracción durante el ejercicio, puede ser igualado por la transferencia de masas del oxígeno hacia las mitocondrias musculares en cantidad suficiente como para mantener una presión parcial que sea adecuada para el ritmo requerido de producción de fosfatos de alta energía. Así durante un paseo de unos 3 Km, la transferencia en masa de oxígeno desde los capilares sanguíneos hasta las mitocondrias en los humanos, debe ser incrementado desde los valores de reposo hasta aproximadamente 20 veces más. El mecanismo que determina esta transferencia desde los capilares sanguíneos musculares hasta las mitocondrias es definido por la ley de difusión de Fick. Esta ley expone que la transferencia de masa de una sustancia como el oxígeno, es directamente proporcional a la diferencia de presión parcial entre el punto de alta presión del capilar y el punto de baja presión parcial en la mitocondria y el área de superficie y está inversamente relacionado con la distancia de difusión del capilar a la mitocondria (187).

Ya que el requerimiento mitocondrial de oxígeno es continuo, debe de haber siempre una diferencia de presión parcial adecuada y sostenida entre el capilar y la mitocondria. En los datos de Bylund-Fellerius y colaboradores puede verse que la proporción muscular de lactato/piruvato permanece en los niveles de reposo hasta que la presión del tejido muscular cae hasta aproximadamente 8mm Hg, punto a partir del cual aumenta de forma brusca. Debido a la presión motriz de oxígeno requerida, para evitar la anaerobiosis la presión mitocondrial debe ser menor de 8mm Hg y la presión capilar mayor (187).

Como hipótesis de trabajo, podemos asumir que, puesto que la sangre atraviesa los capilares a distintos niveles de ejercicio, la presión capilar final debe ser mantenida, por encima de 8mm Hg para evitar la anaerobiosis en humanos (187).

Debe tenerse en cuenta que si 5,1 L de sangre con 15 gr de hemoglobina/dl y una saturación del 97% contienen solamente 1L de oxígeno, sería necesario un flujo sanguíneo muscular superior a 5,1 L/min por cada litro minuto de  $\text{VO}_2$  para evitar la obligatoria anaerobiosis a este nivel de ejercicio (187).

Si se produce la perfusión no uniforme, provocando que la perfusión relativa al ritmo metabólico sea inferior al adecuado en algunas regiones a pesar de la hiperemia máxima, puede darse el metabolismo anaeróbico, y existiría una salida neta de lactato desde el músculo en ejercicio. Cuando la vasodilatación es máxima, la presión de oxígeno capilar debería aumentar como el flujo de masa de oxígeno requerido por las mitocondrias para la producción de energía necesaria para ejecutar incrementos de trabajo (la ecuación de difusión de Fick)(187).

Esto solo puede ocurrir mediante el incremento de flujo sanguíneo o desplazando la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha. Si la presión capilar no aumenta proporcionalmente al incremento de la necesidad de oxígeno se producirá la anaerobiosis (187).

Es evidente que la presión de oxígeno capilar final se ve afectada en mayor grado que la presión capilar media por la extensión de las proporciones  $Q_m/VO_2/m$ . Por tanto, las técnicas que miden la presión de oxígeno en medios tisulares o capilares pueden fácilmente fallar en la detección de unidades molares en las proporciones críticas  $Q_m/VO_2/m$  bajas (187).

El fracaso en la consideración de los factores variables que afectan a la transferencia de oxígeno desde la sangre hacia las mitocondrias, ha conducido al concepto de que la presión de oxígeno venosa es demasiado alta para pensar que la circulación limita o explica el incremento de lactato durante el ejercicio. Este concepto es erróneo puesto que no consigue explicar el aumento necesario de la presión de difusión del oxígeno a niveles crecientes de ejercicio tras la vasodilatación máxima (187).

Sin duda en este análisis, existe incertidumbre con respecto a la presión de oxígeno capilar crítica por debajo de la cual se produce anaerobiosis. No obstante la Ley de Fick nos recuerda que ningún valor aislado de presión de oxígeno puede ser crítico en el capilar, por debajo del cual se produce anaerobiosis para todos los ritmos metabólicos. La presión de oxígeno que es determinante respecto a la satisfacción de los requerimientos de oxígeno puede variar, con el consumo de oxígeno, el grado de hiperemia, la densidad mitocondrial (cambios mayores durante el entrenamiento) y la longitud del camino de la difusión (187).

Parece ser que el hecho de que los atletas no tengan un flujo sanguíneo muscular superior que los sujetos sedentarios a ritmos de trabajo por debajo del máximo, y que el entrenamiento reduzca la producción de lactato sin alterar el flujo sanguíneo no es una razón para que el incremento del lactato sea independiente de la liberación de oxígeno (187).

El flujo sanguíneo determina la presión de oxígeno capilar y, por tanto, la presión que conduce el oxígeno de los capilares a las mitocondrias. La idoneidad de la diferencia de presiones parciales para prevenir la anaerobiosis depende, como se ha descrito anteriormente, del consumo de oxígeno por parte de los grupos musculares. Cuanto mayor sea el número de mitocondrias por unidad de volumen muscular, menor será la distancia de difusión y por lo tanto, habrá menos posibilidades de que se produzca anaerobiosis para una diferencia dada de presión de oxígeno entre el capilar y la mitocondria. El consumo de oxígeno y el flujo sanguíneo durante el ejercicio se encuentran en una relación relativamente fija, independientemente del estado de forma, ya que ambos fenómenos son interdependientes como se refleja en ecuaciones de flujo sanguíneo (187).

Si la densidad mitocondrial aumenta como consecuencia del entrenamiento para un volumen dado de trabajo, el oxígeno consumido será el mismo, pero la presión motriz no deberá ser tan grande para satisfacer las necesidades de oxígeno (187).

#### IVc.- Procedimientos de medida.

No se conoce porque, posteriormente a las etapas iniciales, el músculo trabaja en anaerobiosis. Las hipótesis que se barajan al respecto son:

- \* oxigenación insuficiente a partir, de un cierto nivel de trabajo.
- \* funcionalidad insuficiente del sistema de citocromos (9).

Los ejercicios de "resistencia" o "endurancia" considerados desde antiguo como típicamente aeróbicos, se ha visto en la actualidad que no lo son tanto de forma exclusiva, pues su metabolismo parece guardar relación con la masa muscular que participa en el movimiento y del  $\text{VO}_2$  del organismo (9).

Si tenemos además en cuenta que existe una gran relación entre las fases aeróbica y anaeróbica del metabolismo, la concentración y acumulación de ácido láctico y las modificaciones ventilatorias durante el ejercicio progresivo. Vemos ampliado sobremanera el abanico de métodos de valoración funcional para determinar el umbral anaeróbico (144).

De todos modos no se dispone de un método universalmente aceptado para medir esta capacidad anaeróbica, porque aunque se ha intentado de muchas maneras, a todos los métodos empleados hasta la actualidad se les puede formular objeciones de carácter teórico (156).

Este abanico de posibilidades de valoración funcional para determinar el umbral anaeróbico, se dividen en dos grandes grupos:

- a) directos o metabólicos: a través de la determinación sanguínea del lactato.
- b) indirectos o respiratorios: que plasman los cambios producidos en la ventilación y en el intercambio gaseoso (144).
- c) otros métodos entre los que podemos citar:
  - método de Conconi.
  - método de la frecuencia respiratoria de James.
  - método electromiográfico.
  - umbral de saliva.
  - método de resonancia magnética nuclear (86).

## A. DIRECTOS O METABOLICOS:

La determinación del umbral anaeróbico mediante la valoración del nivel de lactacidemia en el laboratorio ha mejorado mucho en los últimos años (144).

El ácido láctico se produce en los músculos durante la realización de un esfuerzo físico, difundiendo y distribuyéndose en el cuerpo después de un tiempo (144).

Se ha visto que en general y durante la realización de ejercicios de corta duración, no aparecen aumentos significativos de lactato sanguíneo o muscular, siempre y cuando los niveles de trabajo sean inferiores al 50% de la  $VO_2$  máxima. Cuando el trabajo desarrollado se encuentra por encima de esta cifra, las concentraciones de lactato durante el esfuerzo, aumentan progresivamente y de forma proporcional a la intensidad del mismo, evidenciando un grado de metabolismo anaeróbico láctico tanto más importante cuanto más cercano está de la  $VO_2$  máxima (9).

La determinación de la concentración de lactato sanguíneo es actualmente un test de rutina en muchos laboratorios de esfuerzo. Sin embargo debido a los recientes intereses en la consolidación de conceptos relativos a umbral anaeróbico, umbral del lactato y OBLA (OBLA: o umbral aeróbico-anaeróbico; expresa el nivel máximo de lactacidemia compatible con un estado estable), así como la contribución del lactico en las fuentes de energía durante el esfuerzo, es muy importante el estudio de las diferentes técnicas para su determinación (86,146).

Todas las técnicas existentes en la actualidad están basadas o parten del uso de técnicas de micro-análisis de una gran precisión, obtenidos a partir de la punción en el lóbulo de la oreja o pulpejo del dedo, minimizando el trauma en los sujetos sometidos a estudio (146).

Actualmente las tres microtécnicas más ampliamente utilizadas para la determinación del L-lactato en sangre total son: método fotoenzimático (DHE), método electroenzimático-enzimopolarográfico (EE) y análisis de inyección de flujo (FIA) (146).

- 1.- Método fotoenzimático (PHE) basado en las determinaciones de incrementos de NADH en la reacción enzimática lactato-piruvato. La cantidad de NADH formado es proporcional a la concentración de L-lactato (146).
- 2.- Método electroenzimático-enzimopolarográfico (EE) basado en la proporción lineal entre la concentración de lactato en la muestra y la producción de peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ), siendo registrado por un electrodo específico (146).
- 3.- Análisis por inyección de flujo (FIA) se basa en el mismo principio que el método fotoenzimático, que es la reacción entre el lactato y NAD con la formación de piruvato y NADH. El incremento del NADH es medido fluorométricamente. El método ha sido validado en comparación con el colorimétrico y métodos fluorométricos enzimáticos manuales usando micromuestras de 25 micras en el laboratorio de esfuerzo (146).

La potencia de ejercicio más allá de la cual la energía necesaria para su desarrollo no puede ser obtenida exclusivamente de los procesos metabólicos aeróbicos. El valor de la concentración de lactato del máximo estado estable y su correspondiente velocidad se definieron como el nivel de carga en el que no ocurre un aumento en la concentración de lactato de más de 1 mmol/l durante los últimos veinte minutos de trabajo (85).

En lo referente a la precisión, exactitud y linealidad de dichos tres métodos de análisis se ha visto que no todos los métodos analíticos del lactato son equivalentes, siendo el método fotoenzimático el más preciso y exacto y el que más linealidad provee (146). Sin embargo en cuanto a exactitud y precisión, a pesar de ofrecer resultados diferentes los tres muestran una buena precisión y exactitud (146).

Sobre los valores parece ser que el método electroenzimático-enzimo polarográfico (EE) mide sistemáticamente valores más bajos que el método fotoenzimático en concentraciones bajas (5mM/l) y entre 3,4-5,7mM/l o altas concentraciones (20mM/l) (146). Si se requieren resultados rápidos o procedimientos simples de laboratorio (test de campo) los métodos semiautomáticos (EE) pueden utilizarse (146).

A menudo se ha recurrido a su medición tras el entrenamiento y hasta el agotamiento. Morgana y colaboradores (156) han ido más allá que nadie en la utilización de este tipo de medición, sin embargo siguen quedando algunas cuestiones por resolver tales como:

- 1.- dificultad para identificar el momento propicio en el que se alcanza el equilibrio entre la concentración de lactato muscular y el hemático.
- 2.- la gran variabilidad del espacio de dilución (volumen de distribución) del lactato.
- 3.- el elevado turnover metabólico del lactato, que provoca que antes de que se alcance un equilibrio entre el músculo y sangre, el lactato se halla distribuido en los vasos y compartimientos hídricos del cuerpo, donde una gran parte del mismo ya ha sido metabolizado (156).

Tal vez esto explica la gran variedad de protocolos para lactatos existentes en la actualidad, aunque la gran mayoría presentan unas directrices básicas. Todos suelen coincidir en que la toma de muestras se realice en cortos intervalos de tiempo y durante los primeros 5 a 10 minutos de recuperación, para que la concentración de lactato presente en la sangre sea representativo de lo que ocurre en el medio intracelular muscular (7,144).

Debe de tenerse en cuenta otro tipo de consideraciones (algunas de ellas discutidas en la actualidad) tales como:

- 1.- se necesitan 60 minutos o más para alcanzar de nuevo los valores de reposo. Esto nos indica que si queremos estudiar el efecto de una carga de trabajo y se obtiene la muestra sanguínea de ácido láctico al final del último período de trabajo, en este momento los resultados obtenidos reflejarán el componente del esfuerzo físico, más las cargas de trabajo precedentes (7).

- 2.- en los esfuerzos intensos donde la producción de ácido láctico es importante, al efectuar un seguimiento es aconsejable el espaciar las determinaciones por lo menos una hora para que los niveles de lactato dispongan de tiempo suficiente para regresar a los valores de reposo (7).
- 3.- en cuanto al tipo de prueba que se debe adaptar para la determinación de ácido láctico, la más utilizada es la progresiva, intercalando intervalos entre las cargas para la toma de muestras (144).

Para Mader, el umbral anaeróbico sigue siendo el parámetro más representativo de la capacidad aeróbica del deportista por encima del consumo máximo de oxígeno, por las siguientes razones:

- \* el valorar el umbral anaeróbico por la aparición de 4 mM/l de lactato en sangre, está en función de la intensidad límite, pues es cuando la producción de energía deja de ser preponderante.
- \* por otra parte, este dato es el más específico y sensible a los cambios en la capacidad de un deportista a lo largo de la temporada y de su vida deportiva, por ejemplo se ha visto la estrecha relación entre umbral anaeróbico y el rendimiento en pruebas de resistencia, asociadas al ritmo de degradación del glucógeno del músculo.
- \* esta determinación es la menos influenciada por la motivación, potencia muscular o velocidad (39,144).

Sin embargo para Karlsson y Jacobs este concepto de Mader y otros similares, son idénticos a los conceptos de "compensación ventilatoria" o "umbral anaeróbico respiratorio", los cuales para ellos serían, a la hora de evaluar la capacidad de resistencia de un atleta, tan buenos o incluso mejores que los anteriores (144).

Esto coincide con lo expuesto por Saltin, que a pesar de la existencia de un consenso general sobre el hecho de que el lactato hemático sea un indicador de la glicólisis, también parece que no es capaz de facilitar una exacta estimación de la energía anaeróbica producida. Por lo tanto en determinados ambientes investigadores ha caído en desuso como medida de la capacidad anaeróbica (156).

Hace ya tiempo que se ha demostrado que la deuda de oxígeno acumulada durante el ejercicio es "compensada" durante la recuperación (156).

Por consiguiente, se ha pensado evaluar la capacidad anaeróbica mediante la medición de la cantidad de oxígeno consumida en exceso, durante la recuperación respecto del valor anterior al ejercicio. Sin embargo, algunos inconvenientes limitan su validez (156):

- 1°. Parece ser que se necesita una mayor cantidad de energía para la resíntesis de glucosa (glucógeno) a partir del lactato respecto de la cantidad liberada cuando éste es producido.
- 2°. Una cantidad desconocida de lactato es oxidada y no aparece como consumo "extra" de oxígeno.
- 3°. El problema más importante es que existen otros factores independientes del lactato que aumentan el consumo de oxígeno durante la recuperación (156).

## B. INDIRECTOS O RESPIRATORIOS:

La base fisiológica sobre la que asientan los métodos ventilatorios o respiratorios, se refieren a los cambios inducidos en la respiración fruto de la compensación de la acidosis láctica (144).

Entonces para determinar la deuda de oxígeno e indirectamente evaluar la capacidad anaeróbica y aeróbica se puede recurrir a métodos del pasado (144). Sin embargo este planteamiento, que ha sido ampliamente utilizado tanto para obtener la medida de la máxima deuda de oxígeno como para cuantificar la contribución de la energía anaeróbica para un trabajo determinado, presenta variados problemas:

- 1.- Aunque no problemático para ejercicios submáximos y determinación de la deuda de oxígeno, si parece ser para ejercicios que se desarrollan hasta el agotamiento y en un breve lapso de tiempo (144).
- 2.- Para calcular dicha deuda debe ser necesario reconocer con exactitud el coste energético del ejercicio, y esto que no es difícil para cargas de trabajo submáximo, en ejercicios máximos crea problemas debido a que el "steady-state" representa el coste energético. Esto conlleva a que la valoración del gasto energético real sea menos segura (144).

Esta incertidumbre se acrecienta con los métodos empleados para evaluar los costes energéticos, donde se puede suponer una determinada eficiencia mecánica así como errores al extrapolar la relación entre la intensidad de trabajo submáximo y el consumo de oxígeno correspondiente (144).

- 3.- Es probable que estas evaluaciones subestimen el gasto real de energía durante un tiempo máximo, puesto que el rendimiento mecánico es menor en un ejercicio hasta el agotamiento que en un ejercicio submáximo, donde nadie ha sido capaz aún de determinar cuanto (156).
- 4.- La teoría del umbral predice que los incrementos en la concentración de lactato sanguíneo traen como resultados incrementos en la ventilación pulmonar por minuto. Sin embargo, en sujetos que tienen sus existencias de glucógeno agotados, observaron respuestas significativamente menores de lactato sanguíneo pero ventilaciones pulmonares por minuto significativamente mayores con cargas dadas de trabajo (20).

Además se ha visto, en estudios en sujetos con existencias de glucógeno agotadas, que durante un ejercicio en el cicloergómetro tenían el umbral del lactato a una carga de trabajo y de  $\text{VO}_2$  máximo significativamente mayor que durante el ejercicio en un estado normal de glucógeno. Sin embargo, en comparación con el umbral del lactato durante el ejercicio en estado de agotamiento de glucógeno, la carga de trabajo y el porcentaje de  $\text{VO}_2$  máximo en los que ocurrió el umbral ventilatorio cambió a una carga de trabajo menor durante el estado de agotamiento del glucógeno (20).

En contra a todas estas objeciones tenemos que el empleo de la deuda máxima de oxígeno como medida de la capacidad anaeróbica, es el único método disponible y normalmente utilizable y cuyo potencial debería ser aún investigado a fondo (156).

Cuando se busca valorar el umbral aeróbico, los índices respiratorios que más información nos van a reportar, por los cambios que sufren, son los siguientes:

- El ( $V_E$ ) o volumen respiratorio: este volumen sufre dos cambios en su linealidad, siendo el primero como indicó Wasserman coincidente con el umbral aeróbico.
- El ( $VCO_2$ ) o volumen de dióxido de carbono.
- $FeO_2$  % ó fracción espiratoria de oxígeno: índices que acompañan al ácido láctico y al umbral aeróbico (144).
- El ( $V_E-Eq O_2$ ) o equivalente ventilatorio para el oxígeno o cociente  $V_E/VO_2$  que presenta un descenso del mismo coincidiendo con el umbral aeróbico.

En el caso del umbral anaeróbico, los índices ergoespirómetros valorables en este supuesto serían:

- El ( $V_E$ ), el cual sufre un segundo incremento muy significativo, tal como indicó Hollmann, y que está relacionado con el umbral anaeróbico.
- El  $FeCO_2$  % ó fracción espiratoria de anhídrido carbónico.
- El  $VCO_2$  o volumen de dióxido de carbono.
- El ( $R$ ) o cociente respiratorio, que antaño era muy valorado pero que en la actualidad ha perdido gran parte de su relevancia.
- El ( $V_E-EqO_2$ ) ó equivalente ventilatorio para el oxígeno o cociente  $V_E/VO_2$ , parámetro poco descrito en los trabajos pero de gran interés en épocas actuales. Este parámetro suele experimentar una estabilización en valores basales coincidiendo con la zona de transición aeróbico-anaeróbico y un incremento radical coincidiendo con el umbral anaeróbico.
- La ( $P_{eT}O_2$ ) o la  $PO_2$  al final de la espiración (39,144).

En lo que respecta a la zona de transición o zona aeróbica-anaeróbica, trabajos más recientemente publicados, nos muestran que las determinaciones se realizan teniendo en cuenta algunos parámetros de los que se utilizan para la detección del umbral anaeróbico. Estas investigaciones siguen el principio de la pérdida de la función lineal de dichos parámetros, como resultado del aumento a una carga de trabajo. Según lo expuesto, junto con un incremento progresivo de trabajo físico, se obtienen dos puntos de inflexión en las curvas, encontrándose delante del primero la zona aeróbica y posterior al segundo la zona anaeróbica, y restando por consiguiente, entre ambos puntos la zona de transición aeróbica-anaeróbica (14).



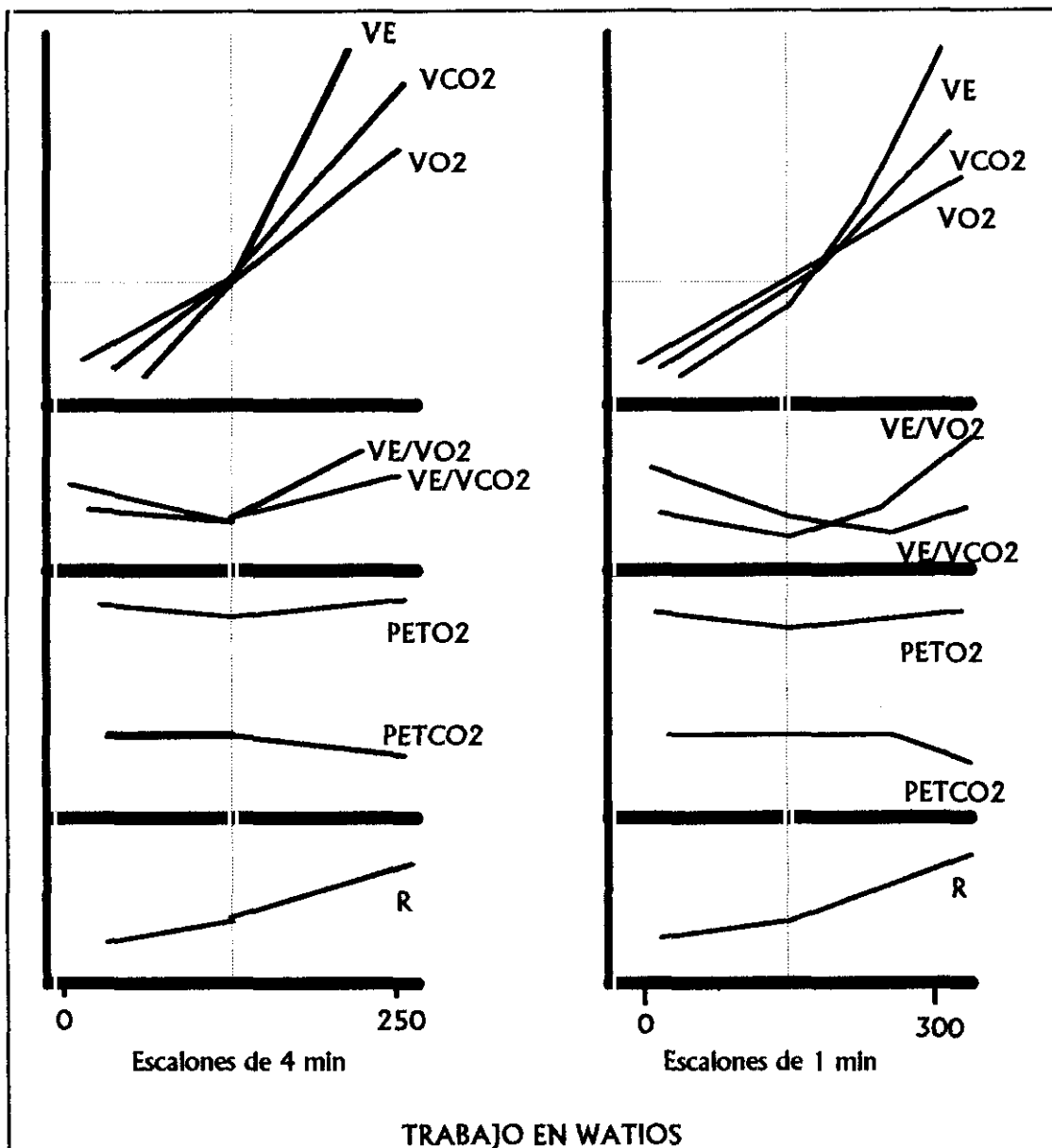


Figura 12.- Cambios ocurridos en los determinantes del umbral ventilatorio, en test incrementales de 1 y 4 minutos de duración. Lopez Chicharro J, Lejido Arce J.C. Umbral anaeróbico. Bases fisiológicas y aplicaciones. Interamericana Mc Graw-Hill 1991. Madrid.

Durante las cargas iniciales de una prueba progresiva, tanto ( $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$ ) como ( $P_{ET}O_2$ ) disminuyen. Esta disminución se hace menos abrupta al aumentar la intensidad de trabajo. En algún momento ( $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$ ) y ( $P_{ET}O_2$ ) empiezan a incrementarse sistemáticamente (39).

Sin embargo otros acontecimientos como inquietud, dolor, hipoxemia e hiperventilación voluntaria pueden incrementar dichas variables (39).

El problema es saber si el incremento de ( $V_E/VO_2$ ) y ( $P_{eT}O_2$ ) se deben a la acidosis láctica o a otro estímulo ventilatorio (39).

Esta respuesta implica el concepto de amortiguamiento "isocápnico". Wasserman y colaboradores han demostrado que para pruebas de ejercicios progresivas rápidas, la  $V_E$  y el  $VCO_2$  aumentan al mismo ritmo durante unas pocas cargas más allá del umbral anaeróbico. Esto se demuestra en el hecho de que  $V_E/VCO_2$  no aumenta en el umbral anaeróbico sino que permanece estable, sugiriendo que la  $PCO_2$  arterial sigue sin cambiar en esta región en la que ocurre el amortiguamiento del ácido láctico (de ahí el término amortiguamiento isocápnico) (39).

Por lo tanto, el criterio de aumentos sistemáticos en  $V_E/VO_2$  sin un aumento concomitante del  $V_E/VCO_2$  es el método de Intercambio más específico para determinar el umbral anaeróbico (39).

En estudios de test ventilatorios realizados con cinta rodante en personas con elevado nivel de entrenamiento se observa que el resultado expresado en  $VO_2$  fue superior al porcentaje de  $V_2$  máximo. De esto podemos deducir que el tesa ventilatorio depende del tipo de carga y es superior al mejor resultado si se adapta a la carga (23).

Así por ejemplo en estudios realizados en mujeres jóvenes piragüistas y remeros examinados en bicicleta ergométrica, se han obtenido niveles de tesa ventilatorios de un 74,2% y 74,6% del  $V_2$  máximo respectivamente. Sin embargo en el caso de disponer de cargas específicas, se ha encontrado un 84,8 y 85% del porcentaje del  $V_2$  máximo, para estos mismos atletas (23).

Esto nos indica que en el caso de una específica disposición de las cargas, los sujetos con nivel de entrenamiento elevado pueden tener unos valores de tesa ventilatorios cercanos al de los niveles característicos a sujetos normales (23).

Así, en relativa cierta igualdad de entrenamiento tanto para jóvenes como atletas adultos, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de  $V_2$  máximo y en el nivel del tesa ventilatorio (23).

Quizás el aspecto más atrayente de la determinación del umbral anaeróbico es su relación con el rendimiento en ejercicios de resistencia (39). Farrel y colaboradores demostraron que de todos los índices predictivos del rendimiento en pruebas de resistencia, sea la determinación del umbral anaeróbico el que mejor correlación obtenía con la resistencia del atleta (39).

Esto nos ha puesto de manifiesto que para la determinación del tesa ventilatorio y su interpretación es necesario tener en cuenta un protocolo y método de determinación. También es muy importante la duración de la competición, el tipo de entrenamiento y las cargas específicas usadas (23).

De todo esto se deduce que los protocolos que deben ser utilizados para investigar los umbrales por métodos indirectos, mantengan unos mínimos criterios (lamentablemente no unificados), tales como:

- 1.- Que las pruebas protocolizadas deben de ser progresivas, y a ser posible con un calentamiento previo.
- 2.- Que los incrementos en los protocolos a los que se someta a los deportistas, deben de ser pequeños y frecuentes.
- 3.- Que las determinaciones de las muestras de gases deben de ser lo más frecuentes posibles (al menos cada 30 segundos).
- 4.- Que el protocolo utilizado para su determinación permita observar la región de amortiguamiento isocápnic y un punto claro de ruptura de los parámetros respiratorios (39).

#### IVd.- Utilidad en Medicina del Deporte:

Diferentes trabajos de investigación han evidenciado que los sujetos entrenados presentan un desplazamiento a la derecha del umbral anaeróbico o lo que es decir una acumulación de lactato más tardía, en relación con los no entrenados, para una misma intensidad de ejercicio (86,144).

Proporcional a la mejora en la capacidad aeróbica del atleta se ha visto que la curva del lactato va a sufrir un desplazamiento hacia la derecha y hacia abajo. Es por lo que se considera que el ácido láctico nos va a dar más y mejor información, que la determinación del  $\text{VO}_2$ , a la hora de valorar el entrenamiento aeróbico de un deportista (144).

Los mecanismos fisiológicos responsables de la menor acumulación de lactato durante ejercicios submáximos aún no se conocen bien, pero se barajan las siguientes posibilidades:

A.- una mayor utilización de ácidos grasos como fuente metabólica que conducirá a una menor utilización de glucógeno, y por lo tanto a una menor producción de lactato por los músculos.

B.- Un menor déficit de oxígeno al comienzo del ejercicio debido a un aumento más rápido del  $\text{VO}_2$ , llevando también a un menor acumulo de lactato.

C.- Mayor utilización del lactato como fuente energética durante el ejercicio submáximo que provocará una menor concentración plasmática total.

D.- Cambios bioquímicos como el aumento de la masa mitocondrial del músculo. Así el entrenamiento de resistencia se ha visto que cambia el tipo de la LDH muscular desviándolo hacia la forma H4 o forma cardíaca de LDH, que tiene menos afinidad para el lactato, con lo que la formación de éste será menor (86).

Para esto creemos que es necesario la exposición de determinados conceptos:

- 1.- La curva del ácido láctico va a ser más recta cuanto más corta sea la prueba.
- 2.- Los valores de ácido láctico alcanzados en la prueba serán mayores en los esfuerzos con un predominio del metabolismo anaeróbico láctico.
- 3.- Cuando se recorren mayores distancias, las rectas obtenidas son aún más verticales y los valores de lactato máximo obtenido, progresivamente menores.
- 4.- En resumen las rectas de lactato nos van a permitir comparar los umbrales de atleta que sean sometidos al mismo test, determinando su nivel de preparación aeróbica específica, mejor que cualquier otro parámetro individual (144).

El umbral anaeróbico al delimitar dos zonas de entrenamiento bien definidas, tales como el entrenamiento aeróbico y el anaeróbico, va a ser de indudable valor para la determinación de las intensidades óptimas del mismo (problema clave con el que se enfrenta el entrenador a la hora de programar el trabajo de un deportista) (144).

Por ejemplo, el umbral anaeróbico se encuentra aproximadamente al 60% del  $\text{VO}_2$  max en los sujetos no entrenados y al 75% del  $\text{VO}_2$  max en los sujetos entrenados (86).

De todo esto se deduce que las aplicaciones que la investigación del ácido láctico y los umbrales son sumamente importantes en el campo del entrenamiento y un exponente de la utilidad de dicha información en la mejora del rendimiento deportivo. La aplicabilidad del umbral en la Fisiología del Deporte se puede realizar en dos áreas diferentes:

- 1.- Evaluación de los efectos del entrenamiento de resistencia.
- 2.- Prescripción de cargas de trabajo.

En el primer caso esto se conseguirá mediante la observación de la evolución de los valores de los umbrales acercándose o alejándose al  $\text{VO}_2$  máximo. En el segundo caso, intentando controlar más científicamente el entrenamiento deportivo, al igual que en otras áreas clínicas.

- 1.- Evaluación de los efectos del entrenamiento de resistencia.

Åstrand y Rodahl observaron en 1970 que después de un entrenamiento de varios meses de duración, se producía un estancamiento en los valores de  $\text{VO}_2$  máx. aumentando sin embargo progresivamente la capacidad de resistencia. Así, no parece que el  $\text{VO}_2$  máx sea el indicador más adecuado para evaluar los efectos del entrenamiento.

Numerosos trabajos (Davis 1979, Henntze 1985) han demostrado cómo el umbral aeróbico y anaeróbico pueden servir de guía fiable a la hora de evaluar la efectividad de un programa de ejercicios. Así desde los valores normales en individuos sedentarios de 50-60%  $\text{VO}_2$  máximo para el umbral anaeróbico, puede ir avanzando progresivamente con un entrenamiento adecuado, encontrándose cifras del 75% del  $\text{VO}_2$  máximo para el umbral aeróbico y anaeróbico en sujetos entrenados (77).

En cualquier caso, la importancia de estos estudios radica en el hecho de que el "umbral" puede incrementarse progresiva e independientemente del  $\text{VO}_2$  máximo, y de que además estos cambios ocurren con muy diferentes concepciones de entrenamiento deportivo, en cuanto a cargas de trabajo a aplicar. Todos entendemos que conforme esta evolución ocurre, se está ganando en capacidad de resistencia mejorando la capacidad aeróbica.

No obstante siempre deberíamos formularnos cuestiones que están sin resolver en estos momentos como ¿qué es preferible o que es más conveniente que aumente más el umbral aeróbico o el anaeróbico?; ¿dónde está la proporción ideal para dicho aumento? ¿Dependerá de la actividad física practicada? ¿que es más conveniente que la producción de lactato se retrase o que, una vez aumentada la producción, se retrase su acumulo en sangre y músculo (máximo estado estable)?(77).

## 2.- Prescripción de cargas de trabajo.

El colegio americano de Medicina del Deporte recomendó en 1978 que la intensidad de entrenamiento se situara entre el 60-90% de la frecuencia cardíaca máxima y 50-80% del  $\text{VO}_2\text{max}$ . Hay que entender que esto es aplicable sobre todo a la población general. Nosotros pensamos que una intensidad de ejercicio entorno al umbral aeróbico es la más indicada para todas aquellas personas que buscan en el ejercicio un medio para mejorar la capacidad de trabajo, y como medida preventiva de ciertas patologías, no siendo necesario que de forma sistemática se superen esas intensidades de trabajo. En estos grupos de población (en la población general) la mejora del rendimiento físico "per sé" no es buscado de forma prioritaria (77).

¿Pero que ocurre en el campo de la mejora del rendimiento deportivo? Sigue siendo este un tema conflictivo, por varias razones, primero por falta de apoyo de la teoría fisiológica, y segundo por encontrarnos en este punto entre dos campos profesionales, el del entrenador y del fisiólogo. El primero recibe los datos técnicos que nacen del laboratorio y las recomendaciones que éste realiza, mientras que el segundo con amplios conocimientos teóricos, está más desasistido en el campo de la teoría del entrenamiento, al poseer menores conocimientos. Nosotros, para obviar el problema, pensamos que es fundamental la labor de equipo y no existe una receta mágica y universal para el umbral anaeróbico (77).

Existen numerosas tendencias a la hora de aplicar cargas de entrenamiento basadas en los valores obtenidos de los umbrales aeróbico y anaeróbico. Así, podemos acotar tres zonas basadas en los umbrales, la primera intensidades de trabajo realizadas por debajo o en el umbral aeróbico, la segunda la comprendida entre el umbral aeróbico y el anaeróbico, y la tercera, por encima del umbral anaeróbico. Pues bien deberíamos saber que la realización de trabajos en intensidades de umbral aeróbico ligeramente por debajo de éste, hace trabajar el sistema oxidativo sin intervención muy acentuada del sistema glucolítico, realizado en consecuencia un trabajo preponderante sobre las fibras musculares tipo I, y al mismo tiempo sosteniendo volúmenes sistólicos cerca de sus valores máximos.

Si trabajamos en intensidades de trabajo entre el umbral aeróbico y el anaeróbico, y dependiendo de a que umbral nos aproximaremos más, estaremos ejercitando el sistema glucolítico sin necesidad de que se acumule excesivo lactato en sangre (y teóricamente en músculo), es decir, estaremos en la zona donde la teórica producción está en equilibrio con el aclaramiento.

Las fibras musculares tipo II (fundamentalmente IIc) serán requeridas para llevar a cabo esta carga y por lo tanto se producirán en ellas las oportunas modificaciones. Por último toda intensidad realizada por encima del umbral anaeróbico, lleva apareado una acumulación progresiva del lactato con participación masiva de fibras musculares tipo IIb, y por lo tanto nos ayudará a favorecer la adaptación de las células frente a una acidosis marcada (77).

A continuación exponemos algunas tendencias particulares de prescripción de intensidad de carga realizadas fundamentalmente en deportes de resistencia:

LENZI (1986)

- 103% U. Anaeróbico: Intervalos intensivos.
- 100% U. Anaeróbico: Intervalos extensivos.
- 93-97% U. Anaeróbico: continuo intensivo.
- 90% U. Anaeróbico (= U. Aeróbico): continuo extensivo.
- 80% U. Aeróbico: continuo extensivo

#### UNIDAD DE VALORACION FUNCIONAL

- U. Anaeróbico: - Intervalos intensivos.
- continuo intensivo.
- intervalos extensivos.

U. Aeróbico: -continuo extensivo.

HOLLMANN (1981) encontró un mayor efecto del entrenamiento de resistencia en sujetos que entrenaban a una concentración de 4 mM/l (hay que tener en cuenta, en contra del modelo de elección de una concentración fija de lactato que Stegman entre otros, en 1981, demostró que el U. Anaeróbico podría oscilar entre 2,0 y 7,5 mM/l, e incluso existió una diferencia en la concentración de lactato en el U. Anaeróbico en el trabajo de Huck y Mader (1985) (3,05-5,5 mM/l), que dio origen a la mítica cifra de 4 mM/l como determinante del U. Anaeróbico (77).

KATSUTA (1988) sugiere que existe un umbral de duración del ejercicio por encima del cual no existen adaptaciones; parece que ejercicios de 120 minutos de duración son suficientes para establecer la máxima respuesta adaptativa del sistema oxidativo. Estos datos podrían interpretarse en el sentido de que no es necesario un entrenamiento agotador para una preparación adecuada en pruebas de resistencia, aunque sigue sin esclarecerse cuál es la intensidad ideal para mejorar la capacidad oxidativa muscular y por consiguiente el rendimiento de resistencia (77).

De todo esto podemos deducir que existen dos claros métodos de entrenamiento para mejora de la capacidad anaeróbica. Uno para obtener una mejor velocidad de la glucólisis mientras que el otro aumenta la capacidad de tolerar y desechar el lactato producido (156). Según se expresa en la siguiente tabla:

**I- Entrenamiento para aumentar las enzimas glicolíticas en el músculo esquelético.**

<u>Velocidad</u>	<u>Duración</u>	<u>nº de repeticiones</u>
Máxima	30-40 seg	3 - 5 - 8 recuperación: 5 min

**II- Entrenamiento para mejorar la capacidad tampón del músculo**

<u>Velocidad</u>	<u>Duración</u>	<u>nº de repeticiones</u>
a- máxima Fc	1.5 - 2 min	2 - 4 recuperación: 10 min
b- elevada	30-40 seg	3 - 5 - 7 recuperación: 1-2 min

Tabla 2 : Principios generales para el entrenamiento de la capacidad anaeróbica. B. Saltin. La capacidad aeróbica y anaeróbica en el ser humano. Medicina del Deporte 1991;11:6-34.

En consecuencia existen dos modelos óptimos y diferentes para entrenar estas dos variables. La velocidad o la intensidad son elementos esenciales para el entrenamiento de la velocidad de la glicolisis. Sin embargo la duración de la carga no puede ser demasiado breve puesto que el gasto energético, en los primeros segundos del ejercicio, proviene de la reducción de los fosfágenos (156).

La glicolisis empieza desde los primeros segundos del ejercicio alcanzándolo antes de los 15 segundos de ejercicio. Esto conlleva a que la duración de la carga esté limitada en función de una elevada intensidad de ejercicio físico. Esto obliga a que los períodos largos sean de 30 a 40 segundos y no se puedan repetir más de 3 ó más veces (156).

En lo referente a la recuperación se ha visto que si la misma entre cargas es larga (5 minutos), se pueden mantener velocidades mayores frente a recuperaciones más breves. Es posible elegir ambos métodos mientras la intensidad de trabajo no se reduzca y la duración de cada período de trabajo sea mayor de 15 segundos (156).

En entrenamientos realizados a intensidades elevadas es importante entrenar al organismo a tolerar el lactato. Para esto es necesario, una vez más, entrenar a velocidad elevada. La duración puede ser superior a 45 segundos, siempre y cuando, exista cierta dificultad para mantener la velocidad. Entre períodos de trabajo la recuperación puede ser larga o breve. Sin embargo la duración de la carga se verá reducida rápidamente con períodos de recuperación pequeños. El número de repeticiones deberá ser de 3 ó más veces (156).

Un aspecto común de estos dos métodos de entrenamiento es que la adaptación producida es de tipo local. El aumento en los niveles de enzimas y la capacidad tampón, solo se producirá en las fibras musculares implicadas en el ejercicio. Por lo tanto, de esto deducimos que los movimientos utilizados durante el entrenamiento deberían ser idénticos, o por lo menos muy similares, a los realizados durante una competición (156).



En todo entrenamiento anaeróbico es muy importante la recuperación activa con un ejercicio de baja intensidad que no supere el 60% del  $\text{VO}_2$  máximo por dos motivos:

- 1.- Para que la intensidad de trabajo del músculo sea bastante baja como para no provocar una ulterior producción de lactato.
- 2.- Para eliminar el lactato elevado en los músculos fatigados gracias a que la perfusión del músculo es mantenida en un nivel mayor que durante el reposo (156).

Otro aspecto a tener en cuenta es el entrenamiento en altura. La menor disponibilidad de oxígeno a alturas elevadas puede ser ventajosa para el entrenamiento anaeróbico, al favorecer la glicólisis y la formación de lactato. Por otra parte existen datos que indican que la capacidad tampón del músculo aumenta al realizarse un entrenamiento a 1500 - 2000 m. sobre el nivel del mar (156).

Es interesante hacer notar que técnicas utilizadas para mejorar la capacidad aeróbica del esquí de fondo mejora la adaptación del organismo a esfuerzos anaeróbicos a pesar de no estar el entrenamiento dirigido a ello. Realizando un test diario para medir el  $\text{VO}_2$  en deportistas entrenando a altura, se observó una mayor capacidad tampón y una mayor deuda máxima de oxígeno. Estos datos evidenciaron una mejor prestación a corto plazo con un  $\text{VO}_2$  inalterado (156).

En lo referente a las enzimas glicolíticas no se evidenciaron aumentos, porque en el entrenamiento no estaban incluidas cargas de elevada intensidad. Desde un punto de vista teórico, parece que el entrenamiento en altura es eficaz en este aspecto, sin embargo, estudios recientes de entrenamientos a 2300 m. demuestran que las enzimas glicolíticas disminuyen (156).

En cuanto al tiempo de adaptación es importante conocer cuanto es necesario para que se produzca una variación significativa en la capacidad anaeróbica. Desgraciadamente, tenemos que reconocer que no disponemos de este tipo de medida para el hombre. Solamente se puede suponer que después de 2 - 4 semanas se haya conseguido una adaptación (156).

Los factores principales que determinan la velocidad del atleta en una competición de resistencia, son el máximo consumo de oxígeno y la técnica. El tiempo durante el cual puede mantener esta velocidad depende de la cantidad de glicógeno almacenado en el cuerpo y de la eficiencia en la utilización del carburante, esto es, fundamentalmente, de la eficacia con la que el glicógeno es ahorrado (156). Este último factor determina la intensidad relativa del trabajo, mientras la reserva de glicógeno determina su duración (156).

En una competición anaeróbica, la tasa de glicólisis determina el ritmo de la carrera, mientras que la tolerancia al lactato establece la duración del trabajo a tal intensidad. La capacidad tampón de los músculos y la de soportar un pH bajo, son dos factores críticos, pero un papel muy importante reside también en la liberación del lactato por los músculos que se contraen y su "turn-over" en los demás tejidos. Por lo tanto, el metabolismo aeróbico en los ejercicios a alta intensidad, contribuye tanto suministrando oxígeno para la producción de energía aeróbica, como también utilizando el lactato, vía piruvato, como sustrato (156).

En conclusión estas determinaciones van a ser de un indudable valor tal como nos lo indica el Dr Rodríguez en su trabajo "umbral anaeróbico y entrenamiento", para diferentes aspectos:

- Valoración funcional médico-deportiva que a su vez nos va a permitir evaluar el rendimiento metabólico, ya sea en el campo o en el laboratorio, de un modo específico y preciso.
- Va a facilitar también el establecimiento de las variaciones del rendimiento metabólico o de los componentes individuales del mismo, en el transcurso de un proceso de entrenamiento, posibilitando el control objetivo de los resultados obtenidos en diferentes etapas o períodos.
- Servirá para la identificación más precoz de deportistas con talento deportivo o que responden de modo especialmente positivo a los programas de entrenamiento y controlar objetivamente los resultados de modo más específico e individualizado.
- Resulta posible estimar el nivel probable de rendimiento de un deportista, facilitando las fases de puesta a punto. Por último permiten comprobar la eficacia de una hipótesis o un plan de entrenamiento correlacionándolos con los parámetros obtenidos en la propia competición (156).

## **V.- LA DETERMINACIÓN TRANSCUTÁNEA DE GASES.**

- Va.     Antecedentes históricos.**
- Vb.     Definición, concepto y fundamentos científicos.**
- Vc.     Aplicaciones.**
- Vd.     Limitaciones. Ventajas e inconvenientes.**

## V.- LA DETERMINACIÓN TRANSCUTÁNEA DE GASES.

### Va. Antecedentes históricos.

El estudio de la microcirculación sanguínea ha sido desde hace muchos años zona reservada para algunos investigadores apasionados de los mundos de la física, la fisiología, los modelos experimentales y la mecánica de los fluidos (177), porque la oxigenación de los tejidos es un fenómeno complejo, del que dependen múltiples factores y sistemas todos ellos encaminados al logro de un común objetivo, mantener la tensión tisular de oxígeno adecuada para que los procesos oxidativos mitocondriales se desarrollen con normalidad (4,7,9,81,126).

Desde los orígenes científicos de los actuales métodos electromecánicos para el análisis del oxígeno sanguíneo, anhídrido carbónico y concentración de ión hidrógeno que se establecieron por primera vez en el mundo a través del laboratorio de físico-química en 1887, se ha recorrido un largo camino y se ha avanzado mucho al respecto (159).

En este largo caminar hacia el estudio de la dinámica de los gases en el cuerpo humano encontramos desde la espirometría, como técnica exploratoria de la función pulmonar introducida por Hutchitson (94), a las pruebas actuales de función pulmonar al servicio del estudio de la difusión y cesión de gases a nivel de los tejidos (169). Estas técnicas diagnósticas facilitan el estudio de múltiples enfermedades, sin embargo, son muy poco sensibles para detectar variaciones de la normalidad o mínimas reducciones en el lecho sanguíneo (169).

Fueron necesarios estudios de botánica, de elasticidad y de Ingeniería Industrial para que estos conocimientos tan apasionantes dejaran de ser confidenciales y circunscritos a un pequeño club de privilegiados, dando a luz a un conjunto de nuevos conocimientos y métodos de investigación que sentaron las bases de los capiloscopios y la determinación de la presión transcutánea de oxígeno (177). Ayudando a los estudios más exhaustivos sobre la cesión de los gases en los tejidos, donde es necesario recurrir a otros avances científicos tales como la oximetría (136).

La oximetría es la denominación que actualmente se utiliza para referirse al conjunto de métodos, incluso gasométricos, que sirven para determinar la saturación arterial de oxígeno, tanto "in vivo" como "in vitro" (136,159).

Los inicios de la historia de la determinación transcutánea de gases remontan al año 1851, cuando Von Gerlach observó la capacidad de respiración y nutrición de la piel y su relación con los capilares dérmicos, así con el flujo sanguíneo de la piel (159,175).

En 1934, Kramer introdujo el primer instrumento, de método de cubeta in vitro, para monitorización continua de la saturación de sangre arterial por contacto con vasos sanguíneos (103,159). Y en 1935 fue descrito por Mattes el primer oxímetro de oreja no invasivo para mediciones de la saturación arterial de oxígeno, sin embargo no fue aplicado ampliamente en la clínica porque presentó dificultades prácticas y una pobre correlación con las medidas directas de la saturación arterial de oxígeno (38,103).

Este investigador demostró que la medición en una capa de tejidos conteniendo capilares sanguíneos, estaba sometido a las mismas leyes que una solución de hemoglobina en la cubeta, solo que en el campo de la investigación, en el lóbulo de la oreja, hay que aumentar varias veces la irrigación, para que así la liberación de oxígeno en relación con el aumento del flujo sanguíneo sea tan pequeño que la saturación de oxígeno de la sangre venosa iguale a la de la sangre arterial (103).

Según Mattes, mediante el cambio de la presión alveolar de oxígeno se comprueba si estas condiciones se han cumplido satisfactoriamente, para la medición de la saturación arterial de oxígeno. Las condiciones serán óptimas cuando el oxígeno reaccione ante los cambios de la tensión alveolar de oxígeno con un retardo correspondiente al tiempo de medición circulatorio pulmón-zona (103).

Es a partir de 1942, cuando el término adquiere una mayor dimensión que la inicial dada por Millikan en ese año, al demostrarse que es un método encaminado a medir, sin necesidad de extraer sangre de los vasos, la saturación arterial de oxígeno (136). De este modo, el oxímetro de Millikan alcanzará una amplia difusión a pesar de que a través de él no era posible realizar una medición absoluta de la saturación de oxígeno, sino solo comprobar sus cambios (103).

Wood en 1949 desarrolló un oxímetro a través del cual podían extraerse valores absolutos de saturación. Otros oxímetros de transmisión fueron los de Nilsson y Atlas (103).

En 1951, fue cuando Baumgardner y Goodfriend realizan las primeras mediciones de gases respiratorios transcutáneos a través de la piel intacta en humanos (159). Sin embargo, los inicios de las aplicaciones clínicas y medida de gases en sangre datan específicamente del 4 de octubre de 1954 cuando Leland Clark desarrolla el electrodo cubierto de polietileno para mediciones sobre la piel de oxígeno e indirectamente de la tensión arterial de oxígeno, cuyo valor era inferior a un dólar (31,159,191).

Este electrodo se componía de un poco de cristal, platino y un alambre de plata junto con una gota de solución de cloruro potásico y una película de polietileno (31). Con este electrodo para el oxígeno, se medía la presión de oxígeno en diferentes medios: sangre, plasma, orina, etc...(31).

En este mismo año, Bjork trabajaba en un método basado en un disco giratorio a través de la sangre, mientras Gibbon en Filatella desarrollaba su pantalla oxigenadora. Entre otros estaba el método de Van Slyke, manométrico, que trabajaba con un muestreo intermitente, pero los resultados tardaban en llegar desde, largos minutos hasta horas. El método de burbuja de Riley requería de un aparato delicado y empleaba igualmente mucho tiempo. Unos pocos fisiologistas habían hecho algún trabajo con cátodos polarográficos para medir el oxígeno, ensayando electrodos giratorios etc...Pero estos problemas de difusión que tenían y que querían resolver, causaban cambios considerables en unas pocas horas, sobre todo de envejecimiento de la sangre en contacto con la superficie del platino (31).

En 1957, Rooth y colaboradores ya obtienen las primeras medidas con el electrodo de Clark (159). Permitiendo que, en los siguientes 30 años, se conociera un importante desarrollo gracias a la aparición de rápidas técnicas electroquímicas para las mediciones y determinaciones de  $pO_2$ ,  $pCO_2$  y pH en sangre arterial (159).

Aunque en 1969, se diseña el primer electrodo sensible al oxígeno con cierta validez experimental (191), no fue hasta 1972, cuando se empiezan a obtener los primeros datos de las investigaciones realizadas con este método. Esto permite observar la correlación existente entre la tensión de oxígeno arterial y la transcutánea (aunque de ésta última se obtenían valores inferiores). Con posterioridad se comprueba que esta correlación se altera en condiciones hemodinámicamente comprometidas, surgiendo de ello un nuevo campo de aplicaciones clínicas en las enfermedades vasculares (89,136,177).

En los inicios de la década de los 70, se vio que las medidas de  $PtCO_2$  a través de la piel a temperaturas cercanas a  $44^\circ C$  producen algunas reflexiones en la  $PaCO_2$  en neonatos. En su aplicación a los pacientes adultos se observó discordancias en la  $PtCO_2$  paralela a la  $PaO_2$ , sin embargo estos valores fueron cercanos al 80% de la  $PaO_2$  en pacientes hemodinámicamente estables (159,191).

Fueron necesarios nueve años más, para que Huch, Huch, Lubbers y dos años más tarde Rooth, consideraran a esta técnica válida como método indirecto de medición de la presión de oxígeno, llamando la atención sobre los sistemas de monitorización transcutánea en el campo de la investigación. Esto, junto con otras investigaciones, pusieron de manifiesto la elevada correlación entre la presión transcutánea de oxígeno y la presión arterial de oxígeno (55,191).

En estos mismos años Shoemaker y Vidyasager observan que los valores transcutáneos de presión de oxígeno medidos en los recién nacidos estaban muy cerca de los valores de la presión parcial de oxígeno, pero en los adultos era diferente, obteniéndose valores inferiores. Esto se atribuyó al hecho de que la piel del adulto es más espesa y dificulta como una barrera, la difusión del oxígeno. Por otra parte, también se objetivó que los valores de presión transcutánea de oxígeno se aproximan más a los de la presión de oxígeno arterial en neonatos (cuando estos presentan una hemodinámica estable), no siendo igual en el momento en que se altera la perfusión de los tejidos (191).

Esto hizo pensar que la técnica carecía de utilidad y que no sería aplicable al enfermo adulto por lo que dejó de suscitarse interés y se abandonó durante unos años. Se intuyó, incluso, que la tensión transcutánea de oxígeno expresaba la hipoxia de los tejidos y que, por tal motivo, no se correlacionaba obligatoriamente con la presión arterial de oxígeno en las situaciones de hipovolemia o shock. Esta circunstancia, que en su momento se consideró que limitaría la aplicación de la técnica, es lo que curiosamente le confiere la validez actual y sus grandes perspectivas de futuro (175).

En 1972, gracias a dos artículos publicados simultáneamente por Huch, Huch, Menzor y Lübbers y Eberhad y colaboradores por aplicación del minutilarizado y caliente electrodo de Clark para el oxígeno, se empiezan a obtener los primeros datos de las investigaciones realizadas con este método. Esto permite observar la correlación existente entre la tensión de oxígeno arterial y la transcutánea (aunque de esta última se obtenían valores inferiores) (89,136,162,177).

A partir de aquí la tecnología progresó considerablemente y a finales de la década de los setenta, dos hitos de importancia se desarrollan:

1.- el electrodo de Severinghaus para la  $PCO_2$  que fue modificado y usado para medir la  $PtCO_2$  opuesto a la  $PtcCO_2$ , con el que se observa que la  $PtcCO_2$  sobreestima la  $PaCO_2$ . Varios factores de corrección, basado en los cambios de temperatura, induce una disociación en la curva de  $CO_2$  sirvieron para normalizar los valores de la  $PtcCO_2$ . Las correlaciones con la  $PaCO_2$  tanto en niños como en adultos sin embargo suelen ser muy buenas (159).

2.- el desarrollo del oxímetro de pulso que revoluciona el campo de la oximetría no invasiva (174). Así en la década de los ochenta se producen mejoras significativas en la monitorización respiratoria que abarcan tanto a avances en la tecnología como en la mejoría de la comprensión de las características patofisiológicas del fallo respiratorio (174).

En el año 1984, Temper llega a las mismas conclusiones que otros autores, gracias al estudio de las aplicaciones de los electrodos en la piel. Así ve, que a la temperatura de  $42-45^{\circ}C$  se produce una vasodilatación periférica que conlleva una modificación en el componente lipídico del estrato corneo de la piel, facilitando a su vez la difusión de los gases a través de la misma (191). Sin embargo, para algunos autores creen que esto causa un cambio en la perfusión local, y la medida de la tensión de oxígeno resulta más pequeña que la tensión de oxígeno en tejido (75).

Recientemente, hace 5 años, ha sido descrito un tonómetro de silicona que usa un electrodo transcutáneo de cubre membrana, con elevada permeabilidad para el  $O_2$  y  $CO_2$  (75). Este sistema tonométrico que está compuesto por un tubo de silicona conectado a un electrodo de oxígeno con membrana cubierta (E 5242 Radiometer A/S, Copenhagen, Denmark), con una cámara de polycarbono, equilibrado con la atmósfera a través de una solución salina, ofreciendo ciertas ventajas tales como: lectura continua, determinación de consumo máximo de oxígeno y un termostato insensible al movimiento (75). Sin embargo algunos investigadores hablan de la posibilidad de que los microelectrodos al quedar insertados en la piel pueden contaminarse con proteínas tisulares (75).

En la presentación de este nuevo sistema tonométrico se intenta realizar una caracterización in vitro del tubo de silicona, así como el estudio de diferentes problemas fruto de su uso tal como la relativa diferencia existente entre la presión parcial de oxígeno en la solución que atraviesa en relación con la presión parcial de oxígeno fuera del tubo del tonómetro (75). Este tonómetro de silicona de muestra única, integrado en valores medios de tensión de oxígeno en el fluido extracelular, puede ser usado en cuadros clínicos severos y en investigaciones experimentales, a pesar de que se han descrito algunos inconvenientes (consumo sustancial de oxígeno y problemas del analizador), que en parte han sido resueltos en su uso in vivo (75).

Sin embargo, fueron necesarios más de 25 años entre el descubrimiento del electrodo por Clark y la primera aplicación en patología vascular. Así los primeros trabajos se limitaron hace muchos años a definir la normalidad y conocer solo sus aplicaciones diagnósticas, pues al principio los aparatos eran muy imprecisos. Poco después con la introducción de los chips, la metodología mejoró sensiblemente (177). Los modelos más perfeccionados son los de transmisión, aunque recientemente están apareciendo otros modelos en el mercado que están aportando importantes resultados (147).

Kramer destacó el hecho de que durante las mediciones en el torrente sanguíneo, se producen desviaciones de la ley de Lambert-Beer, porque las relaciones lineales de saturación de oxígeno y del logaritmo de la cantidad de luz que penetra, depende también de la concentración de eritrocitos (103).

En nuestro país la primera revisión sobre pulsímetría se la debemos a García-Guash (49).

Recientemente se tiene conocimiento de un electrodo transcutáneo de oxígeno y de anhídrido carbónico que ha sido desarrollado y con el que se pueden hacer lecturas simultáneas de los mismos (75). Larsen y colaboradores han presentado un tubo de sílica para clínica diaria y trabajo experimental de pequeño tamaño para uso en niños y pequeños animales, sin embargo la equilibración de los valores de tensión de oxígeno en espacio intracelular es difícil y el valor verdadero se lee a través de la curva de calibración (75).



#### **Vb.- Definición, concepto y fundamentos científicos.**

La saturación de oxígeno ( $\text{SaO}_2$ ) y la medida de la tensión de oxígeno tisular constituyen datos importantes para el diagnóstico y tratamiento de distintas alteraciones respiratorias por ser buenos indicadores de la perfusión tisular (22,75). Además la medición de los gases arteriales es el patrón de oro para la valoración de la oxigenación, ventilación y medición del pH (180).

El sistema ideal de monitorización respiratoria debe de cumplir las siguientes características:

- . ser útil en pacientes en tratamiento.
- . fácil en la interpretación de los datos obtenidos.
- . elevada resolución técnica.
- . especificidad en sus mediciones.
- . sensibilidad para detectar pequeños cambios.
- . buena reproducibilidad.
- . fácil de usar.
- . bajo riesgo.
- . buena relación costo-beneficio (174).

Además debe de poder ser aplicado para evaluar:

- índices de oxigenación:
  - . por un electrodo intravascular o intermitente para gases arteriales.
  - . saturación de oxígeno arterial.
  - . tensión transcutánea de oxígeno.
- índices de ventilación como:
  - . función central respiratoria.
  - . función muscular respiratoria.
  - . mecanismos respiratorios.
  - . patrón respiratorio.
  - . capnografía.
  - . tensión transcutánea de dióxido de carbono (174).

Oximetría es la denominación que actualmente se utiliza para referirse al conjunto de métodos, incluso gasométricos, que sirven para determinar la saturación arterial de oxígeno, tanto "in vivo" como "in vitro" (136,159,191).

Dentro de los métodos que se disponen en la actualidad para monitorización respiratoria tenemos los siguientes (28,75,159,174), que podemos dividirlos en:

- 1.- Análisis directo de gases en sangre arterial (gasometría).
- 2.- Electrodo intraarterial.
- 3.- Medidas de índices de ventilación:
  - 3a- Función respiratoria central.
  - 3b- Función respiratoria muscular.
  - 3c- Mecanismos respiratorios:
    - \* capacidad vital.
    - \* complianza torácica.
  - 3d- Patrón respiratorio.
- 4.- Alternativas al análisis de laboratorio. Determinación transcutánea de gases.
  - 4a- Sensor transcutáneo de  $PO_2$ .
  - 4b- Saturación de oxígeno en sangre venosa mixta.
  - 4c- Sensor conjuntival de  $PO_2$ .
  - 4d- Tonómetro subcutáneo.
  - 4e- Optodos.
  - 4f- Oximetría de registro continuo (oxímetro).

*1.- Análisis directo de gases en sangre arterial (gasometría).*

Habitualmente la determinación de su valor se ha obtenido mediante extracción de sangre y posterior análisis en el laboratorio (gasometría) lo que hace de ella una técnica dolorosa y con riesgo (22). La gasometría arterial basal constituye una prueba complementaria fundamental en Neumología que permite conocer el estado de la función respiratoria en relación con la perfusión permitiéndonos valorar la función principal del pulmón, el intercambio gaseoso entre aire ambiente y la sangre (5).

La medida del gas en sangre arterial sigue siendo el mejor método de monitorización respiratoria, sin embargo, múltiples problemas aparecen con su uso, tales como:

- . las debidas a ser un procedimiento invasivo.
- . a que son muestras intermitentes.
- . el tiempo que pasa entre la obtención de la muestra y los resultados obtenidos.
- . el frecuente deterioro de las muestras obtenidas (174).

Es más se cree que cuando es necesario obtener más de 3-4 muestras al día es preferible colocar un catéter arterial (180). Para algunos autores no son muy valorables los valores obtenidos de las muestras de sangre venosa arterializada, a pesar de ser frecuentemente utilizadas, para estimar la concentración arterial de varias sustancias durante el ejercicio (101).

Así un estudio realizado en esfuerzo ha demostrado que las muestras venosas arterializadas pueden ser usadas para estimar de forma bastante fiable los valores arteriales de  $\text{PCO}_2$  y lactato, pero no para la  $\text{PO}_2$  donde difieren los resultados, concluyendo que las muestras de sangre venosa arterializada sí sirven para estimar pH,  $\text{pCO}_2$ ,  $\text{K}^+$ , lactato, piruvato y epinefrina durante la realización de un test incremental, y equivalen a los valores obtenidos en sangre arterial sin errores significativos (101).

## *2.- Electrodo intraarterial.*

El electrodo minutilarizado de Clark ha sido usado para obtener medidas continuas de la  $\text{PaO}_2$ , sin embargo su utilización no ha sido tan extendida por las numerosas desventajas que presenta (174).

Ultimamente se ha dispuesto un sensor fluorescente que se coloca en el punto del cable de fibra óptica flexible, permitiendo que las medidas de pH y  $\text{PaCO}_2$  sean aceptables en los pacientes críticamente enfermos, y menos precisa para las medidas de  $\text{PaO}_2$  (174).

## *3.- Medidas de índices de ventilación.*

### **3a) Función respiratoria central.**

La función respiratoria central raramente ha podido ser medida, sin embargo los avances tecnológicos hasta la actualidad lo han hecho posible.

La medida de la presión en las vías aéreas 0,1 segundos después de iniciar un esfuerzo inspiratorio produce una medida importante para su determinación. Otro dato de aproximación, es el volumen Tidal en el tiempo inspiratorio (174).

### **3b) Función respiratoria muscular.**

Su estudio se basa en el hecho de que la máxima presión inspiratoria es mayor de la seguida de una completa espiración y mayor de la total capacidad pulmonar.

La dependencia con la cooperación del paciente existente para medir la  $P_{\text{max}}$  hace de éste, un valor de difícil reproducibilidad. Para esto se dispone de una válvula en las vías aéreas de salida que informan de la inspiración del volumen pulmonar en el período de oclusión estandarizado a 20 segundos (174).

Estos valores sirven para determinar alteraciones en la ventilación, sin embargo, el aumento de falsos negativos o positivos hacen perder efectividad al método (174).

Por otra parte hay dos datos de gran importancia a tener en cuenta y que nos hablan de fatiga respiratoria muscular a alta o baja frecuencia (174).

También se ha visto que movimientos paradójicos entre respiración de la caja torácica y la respiración abdominal sugiere la existencia de una fatiga muscular respiratoria (174).

### **3c) Mecanismos respiratorios:**

#### **CAPACIDAD VITAL**

La capacidad vital normal es de 65 a 75 ml/Kg, siendo valores menores de 10 ml/Kg comúnmente considerados como factor predictivo favorable de ablactación o alteración (6,174).

#### **COMPLIANZA TORACICA**

El rango normal de complianza torácica es medido a través de la PEEP. Su rango normal generalmente oscila entre 60 y 100 ml/cm de H<sub>2</sub>O.

Un descenso en la complianza torácica se observa en alteraciones de la caja torácica y reducción en el número de unidades en el funcionamiento pulmonar (174).

De todos modos hay investigaciones que sugieren que la válvula de la pieza de desembocadura del respirador ensamblada usado en los laboratorios de investigación para control ventilatorio puede influir en la regulación del gas en sangre arterial y en estado ácido-básico durante el ejercicio. Sin embargo otros estudios realizados lo contradicen demostrando que no se afectan los gases en sangre ni la regulación ácido-base durante el ejercicio por estos reservorios de los aparatos de medición de la respiración (183).

### 3d) Patrón respiratorio:

La ventilación normalmente oscila en rangos cercanos a 6 l/m hasta los 10 l/m. En los sujetos sanos la ventilación ( $V_t$ ) es aproximadamente de 400 ml y la relación respiratoria es de 17 respiraciones/min (174).

En pacientes que presentan  $V_t < 300$ ml y relación respiratoria de 25 por minuto o mayor, sugieren una alteración por impedimento respiratorio, y este grado de alteración es un signo precoz de enfermedad severa. Su medición se realiza por plestismografía y magnetoterapia (15,174).

## 4.- Alternativas al análisis de laboratorio.

### 4a) Sensor transcutáneo de $PO_2$ .

La cesión de oxígeno a las células es un proceso metabólico y bioquímico crítico que es sumamente importante en condiciones de enfermedad y recuperación (191). Además se conoce desde hace tiempo que se escapan de la superficie de la piel cantidades medidas de  $O_2$  y de  $pCO_2$  (180).

Sin embargo, precisos métodos de medición de la perfusión y tensión tisular de oxígeno, desarrollados hasta la actualidad, han sido en muchos casos problemáticos (191).

Así, en el intento de estudio de la perfusión pulmonar se desarrollaron electrodos polarográficos para dicho fin, dada la utilidad e importancia de tener un método más directo, que aporten medidas válidas de la tensión de oxígeno tisular para cuidados clínicos e investigación (180,191).

A principios de 1970 Clark desarrolló un electrodo miniaturizado caliente para medir la  $PO_2$  en la superficie de la piel y de este modo indirectamente la  $PaO_2$  (191).

Este electrodo caliente a 42-45°, se aplica a la superficie produciendo una vasodilatación capilar en el sitio de aplicación, lo cual facilita la liberación de  $O_2$  de la Hemoglobina (Hb), y un cambio en los componentes lipídicos en estrato córneo que produce una mayor difusión de gases a través de la piel (191).

Su uso se disparó al observar en neonatos que las medidas transcutáneas de  $PO_2$  ( $PtcO_2$ ) se acercaba a la  $PaO_2$  sobre todo cuando estaban en situación hemodinámicamente estable (174,191).

Sin embargo, en los adultos se vio que la relación entre  $PtcO_2$  y  $PaO_2$  variaba con la edad y en función directamente proporcional a los fallos en la función cardíaca (174). Además de la influencia del mayor espesor que actúa como barrera para la difusión del oxígeno de la piel de los adultos (191).

Las discrepancias en los resultados obtenidos en las mediciones, así como otras alteraciones observadas (respuesta lenta, posibilidad de quemaduras, señal alterada, necesidad de un compresor de gas para calibrar y fragilidad de los electrodos) y la necesidad de frecuentes calibraciones en Investigaciones han hecho de éste método uno de mala reputación (174,180,191).

Por esto, en el fin de las Investigaciones de los sistemas de monitorización cutánea está la validación de la medida de la  $PtcO_2$  como valor indirecto de la  $PaO_2$  (191).

Estos estudios han puesto de manifiesto coeficientes de correlación entre  $PtcO_2$  y  $PaO_2$  de 0,9 ó más en pacientes hemodinámicamente estables (180,191). Mientras que en condiciones de shock, acidosis, hipotermia y edema importante de la piel se producen coeficientes de correlación de 1,9 (191).

En adultos críticamente enfermos con moderado y severo shock las correlaciones de  $PtcO_2$  y  $PaO_2$  están en rangos de 0 y 0,78 (191), simulando estar en función directa de la severidad de shock de bajo flujo (176).

Tales discrepancias han llegado a sugerir que  $PtcO_2$  y  $PaO_2$  no miden el mismo parámetro fisiológico (191). Aunque otros autores sugieren que el gradiente entre  $PaO_2/PtcO_2$  puede ser usado para medir el grado de liberación de oxígeno a los tejidos u oxigenación tisular (174,180).

Es más se cree que un incremento en el gradiente  $PaO_2/PtcO_2$  con  $PaO_2$  normal, se asocian con descensos en la eyección cardíaca (174). Incluso otros apuestan sobre la teoría de que cuando el flujo de sangre es inadecuado y la  $PaO_2$  está normal o comprometida, la perfusión puede estar afectada (191).

En un trabajo realizado para determinar valores transcutáneos de  $PO_2$  en perros. Vieron que la  $PtcO_2$  seguía los valores de la  $PaO_2$  ( $r=0,96$ ) con variaciones en el  $FIO_2$  cuando la función cardíaca se situaba en rango normal. Otros datos a tener en cuenta son:

\* durante los experimentos de shock cuando la  $PtcO_2$  fue mayor de 20 Torr, el  $PvO_2$  fue menor que la  $PtcO_2$ , pero cuando la  $PtcO_2$  es menor de 20 Torr, la  $PvO_2$  fue mayor que la  $PtcO_2$ .

\* que el punto de unión de  $PtcO_2$ - $PvO_2$  correspondiente a una función cardíaca de 25-30% del control y un descenso en el consumo de oxígeno de un 30%.

\* la cesión de oxígeno fue la variable que la  $PtcO_2$  sigue más de cerca durante la hipoxia total y con experimentos hemorrágicos, presentaron relaciones de  $R=0,82$  (175).

Estos datos hacen tener en cuenta que tal vez el uso de sensores de  $PO_2$  transcutáneo, puede ser considerado como indicador para los métodos no invasivos o de perfusión sistémica o regional (191).

Para medida de la presión transcutánea de  $PCO_2$  ( $PtcCO_2$ ) Severinghaus adoptó un electrodo modificado. Sin embargo su aplicación en la superficie de la piel a  $44^\circ C$  hacen que la difusión de dióxido de carbono, así como su producción, aumente importantemente. Esto hace que los valores de  $PtcCO_2$  sean mayores que los verdaderos valores de  $PaCO_2$  (180,191).

#### 4b) Saturación de oxígeno en sangre venosa mixta:

Recientemente se ha desarrollado un nuevo catéter de arteria pulmonar que contiene unos filamentos de fibra óptica que hacen posible medir la saturación de oxígeno venoso mixto ( $SvO_2$ ) continuamente (174).

Esto permite medir con un catéter en la arteria pulmonar (174). Una ventaja de éste método es su relación lineal de ( $SvO_2$ ) con la porción de la curva de disociación del oxígeno (174).

Las muestras de sangre venosa permiten evaluar la  $pCO_2$  y el pH, aunque hay que tener en cuenta que la  $pCO_2$  venosa suele ser entre 6 y 10 mm Hg más elevada que la arterial. Las muestras de sangre capilar arterializada pueden utilizarse para medir el pH y la  $pCO_2$ , pero no tienen ningún valor en cuanto a la  $PO_2$  y con frecuencia la  $pCO_2$  se correlaciona mal con la arterial (180).

#### 4c) Sensor conjuntival de $PO_2$ :

Últimamente se ha tenido conocimiento de la oximetría conjuntival que es capaz de determinar los niveles de oxígeno tisular y temperatura a nivel del saco conjuntival (127,191).

Este sensor conjuntival no requiere estar caliente y se equilibra en dos minutos, permitiendo la obtención rápida de medidas comparando con otros sensores de  $P_{tc}O_2$  (191).

A pesar de haber sido usado como indicador de déficit de volumen sanguíneo y cambios en la función cardíaca, todavía no hay estudios que definan valores en su relación con la  $PaO_2$  (127,191).

Solamente estudios realizados por Hunt y colaboradores (191) y Rodolsky y colaboradores (127), realizados en pacientes sanos sometidos a cateterizaciones simultáneas para determinar la  $PaO_2$ , han llegado a las siguientes conclusiones:

\* que los valores de las presiones son de 80 mmHg a pesar de que las respuestas a los cambios en la  $PO_2$  arterial sean rápidas (191).

De los resultados obtenidos se deduce que el promedio de Presión conjuntival de oxígeno ( $P_{c}O_2$ ), es de un 66% de la  $PaO_2$ , sirviendo este dato como base para futuros estudios clínicos en donde se puede utilizar la determinación de oxígeno conjuntival para control de enfermos pulmonares o cardíacos (127,191).

Desafortunadamente, el problema potencial de abrasión corneal y la sensación de disconformidad por su localización han sido inconvenientes que han frenado su uso (191).

#### 4d) Tonómetro subcutáneo:

Un método ha sido desarrollado para determinar la  $PO_2$  media en tejidos usando un tonómetro Silastic y electrodos de oxígeno por Hunt (191).

Este tonómetro "Silastic" se introduce a través de una espiral en el tejido subcutáneo a través de la piel hasta 5-6 cm aproximadamente (191).

El electrodo se fija con una solución salina normal y los electrodos se introducen al fondo del tonómetro (191).

Después de que se equilibra el gas del tejido con el fluido del tonómetro, un voltaje polarizado se aplica entre los dos electrodos y se registra por el poder de una batería (191).

Los valores obtenidos por este método presenta una elevada correlación con los valores de  $PO_2$  una vez establecido el tonómetro Silastic de  $r=0,99$   $p<0,05$  (191).



Este tonómetro asegura unas buenas medidas de la  $PO_2$  y además al disponerse en tal localización impide la contaminación debido al contacto directo con el tejido. Además por otra parte las medidas de la tensión de oxígeno tisular reflejan incrementos y descensos en el flujo sanguíneo local y sistémico (191).

Por otra parte con este método se evita el efecto de la temperatura sobre la tensión de oxígeno, así como ser insensible a cambios ambientales y movimiento (191).

#### 4e) Optodos:

La fluorescencia óptica se presenta como una alternativa a los electrodos polarográficos para medir la tensión de oxígeno en los sistemas biológicos (191). Los sensores ópticos que miden el oxígeno se denominan optodos (191).

La medida de la  $PO_2$  con optodos se basan en la sensibilidad de la fluorescencia para apagarse con el oxígeno (191). Este efecto es el resultado de la habilidad del oxígeno para observar energía desde estados excitados que producen una radiación en forma de luz (191).

La exposición a electrones excitados que están a niveles elevados de energía, cuando este electrodo retorna a su estado original de energía emite una fluorescencia (191).

Cuando el oxígeno esta presente, se produce un estado de excitación. Así cuando la  $PO_2$  aumenta de 0 a 300 mm Hg la fluorescencia desciende (191). Sobre su correlación con la  $PO_2$  se ha visto que es de  $r > 0,99$  para unos trabajos y de 0,96 para otros (191).

#### 4f) Oxímetro:

El descubrimiento de que en la mayoría de los casos, la respiración transcutánea guarda relación con las tendencias de los gases arteriales, aunque a otros niveles (70-80% más bajo para la presión de oxígeno y entre un 140-160% más alto para el anhídrido carbónico) permitió el desarrollo de otras técnicas tales como el oxímetro que permiten la determinación de la saturación de oxígeno ( $\text{SaO}_2$ ) sin necesidad de practicar punción (22,55).

El estudio de la monitorización transcutánea de gases requiere de la descripción, aunque sea somera, de la fisiología del flujo sanguíneo en la piel (159).

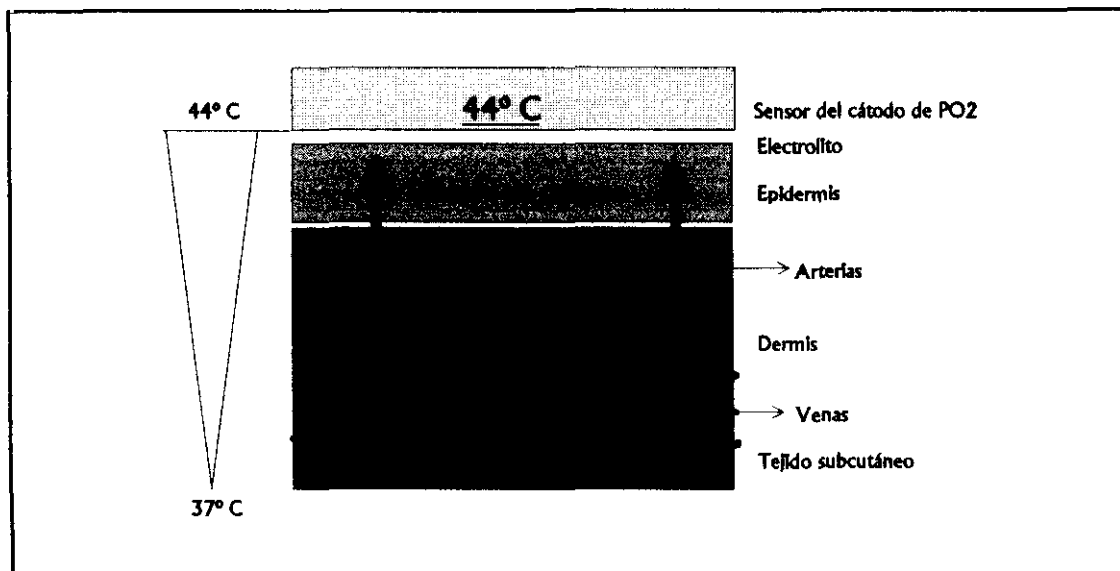


Figura 13.- Principio de la medida de la presión de oxígeno. Modificaciones en la piel. (Chapuis A. Mesure de la  $\text{PO}_2$  transcutanée. Etude comparative sur différents matelas. Solins 1990; 534: 55-57).

La epidermis es una capa no vascular de células, de un espesor cercano a las 100 micras y que no afecta a la difusión del gas a través de la misma (159). Dentro de la epidermis se encuentra el estrato córneo originado en la misma, consistiendo en filamentos de queratina con una matriz de lípidos y proteínas no fibrosas. Este estrato es un factor que limita relativamente la difusión gaseosa a través de la piel (159).

Proyectado en la epidermis disponemos de una capa vascular con papilas dérmicas que miran hacia arriba, a la capa epidérmica, funcionan a contracorriente de una columna de cambio, de tal modo que la sangre bien oxigenada pasa a través de la papila y en su base se obtienen concentraciones de oxígeno bajas. La difusión de los gases a través de este sistema provoca un proceso por el que el oxígeno es elevado en lo alto de la papila mientras que para el  $\text{CO}_2$  los elevados niveles los encontramos en la base (159).

En 1975 se observó que la superficie de la piel a 41°C sufría una modificación en sus componentes lipídicos, los cuales pasan de sólido a líquido, lo que facilita la difusión de gas a través de la misma. Por lo tanto, en resumen podemos indicar que la superficie cutánea y elevada temperatura se comporta como una "ventana" para la difusión de la piel (159).

En relación al flujo sanguíneo se ha visto que se haya repartido en dos:

- \* un flujo nutritivo que atraviesa por el capilar y que se devuelve a la vitalidad tisular.
- \* y un flujo no nutritivo a través de las vías preferenciales de los shunts arterio-venosos (177).

Hasta el momento actual, no se disponía de ninguna técnica que fuese capaz de darnos repuestas a los mecanismos de adaptación que en condiciones hipóxicas se desarrollan en algunas facetas de nuestra vida, como es el ejercicio. Para esto era necesario medir "In vivo" esa tensión tisular y ser capaz de valorar no la cantidad real de oxígeno que es transportada u ofertada, sino la liberada por unidad de tiempo (136,177).

Es por esto que la oximetría de registro continuo, podría definirse como un método continuo, no invasivo y de monitorización estable de la cuantificación transcutánea de las tensiones de oxígeno y anhídrido carbónico del tejido situado inmediatamente bajo ellos y no de las arteriolas o de los capilares (19,49,55,131).

Creemos que el dato más interesante que nos aporta esta técnica, versus otros métodos diagnósticos, es el poder efectuar registros continuos de 24 horas de desaturación de oxígeno (136,177,181). Es por lo que para algunos investigadores (159) debe ser limitado para monitorizar los cambios en la oxigenación arterial y no puede ser usado como sustituto cuantitativo del análisis de la sangre arterial.

La determinación transcutánea de gases respiratorios es una técnica cuya introducción en el campo de la medicina, es muy reciente, así los primeros oxímetros no invasivos, complejos y poco precisos datan tan sólo de cuarenta años (49,136).

El oxímetro se trata de un método espectrofotométrico de transiluminación, cuyo fundamento científico se basa en dos principios físicos:

- 1.- la conocida propiedad de la hemoglobina de presentar diferente espectro de absorción según su estado sea oxigenado o reducido.
- 2.- la presencia de una señal pulsátil generada por la sangre arterial pero relativamente independiente de la sangre venosa y capilar y otros tejidos (22,103,147,174,180).

Esta ley de transmisión o absorción de la luz establece que la concentración de un soluto en una solución se puede determinar haciendo pasar una luz, de longitud de onda conocida, a través de dicha solución y midiendo la luz incidente y la transmitida (49).

La ley física aplicada en este instrumento es la ley de Lambert-Beer, según la cual la intensidad de luz transmitida por un cuerpo es igual a la intensidad de luz que incide por una variable y cuya formulación matemática es la siguiente:

$$I = I' \times e^{(-cd\alpha)}$$

Cuadro 7.- Ley de Lambert-Beer (González A, Gómez Arnau J, Pensado A. Limitación en la utilización clínica de la pulsioximetría. Revista Española de Anestesiología y Reanimación 1992;39:100-106.) (Roffy G, Lenschelen L. Oxymetrie de pouls. Annals Françaises de Anesthesiologie et Réanimation 1989;8:171-174.)

Siendo:

I: la Intensidad de luz transmitida

I': la Intensidad de luz incidente

C: concentración de soluto

d: el espesor del tejido

$\alpha$ : el coeficiente de absorción (49,103,147).

Si en la solución están presentes varios solutos "e" es la suma de ecuaciones similares para cada soluto (49).

Para que se pueda aplicar la ley de Beer-Lambert hay que asumir que:

- a) la luz es monocromática.
- b) el recipiente de la solución es transparente a la longitud de onda utilizada.
- c) conocemos exactamente las dimensiones del recipiente.
- d) la solución no contiene otros solutos que aquel o aquellos que hemos estudiado.
- e) toda la luz es paralela y dirigida perpendicularmente al recipiente que contiene la solución estudiada.
- f) la solución es clara y sin turbidez.
- g) no ocurren fenómenos de luminiscencia o fosforescencia (49).

Estas condiciones no son aplicables en el medio clínico por lo que los instrumentos de pulsioximetría, teóricamente basados en la Ley de Beer-Lambert, requiere de correcciones empíricas a las que se llega mediante aplicación de la técnica a grandes poblaciones de individuos sanos, gracias a lo cual se consigue un algoritmo mediante el cual el microprocesador del aparato interpreta la información medida través de la medición (49).

En la aplicación clínica de la pulsioximetría la cubeta sería el dedo o el lóbulo de la oreja y la sustancia a determinar la oxihemoglobina. La medida de la absorción de una luz de intensidad conocida a través del dedo o de la oreja permite calcular la saturación de la hemoglobina (49).

Por lo tanto, la oximetría determina la saturación del oxígeno en función de la determinación del nivel de absorción de unas luces rojas incididas sobre la hemoglobina. Es decir, un método espectrofotométrico de transiluminación basado en la conocida propiedad de la hemoglobina de presentar diferentes espectros de absorción, según que su estado sea oxigenado o reducido (104,147).

Los métodos no invasivos aplicados actualmente se rigen por el principio de transmisión y reflexión, cuya diferencia reside en que, el procedimiento de transmisión, la fuente de luz y la fotocélula se encuentran en lugares diferentes, opuestos entre sí, de la sangre, mientras que el procedimiento de reflexión, la fuente de luz y la fotocélula se encuentran en el mismo lugar de la muestra o tejido a medir (103).

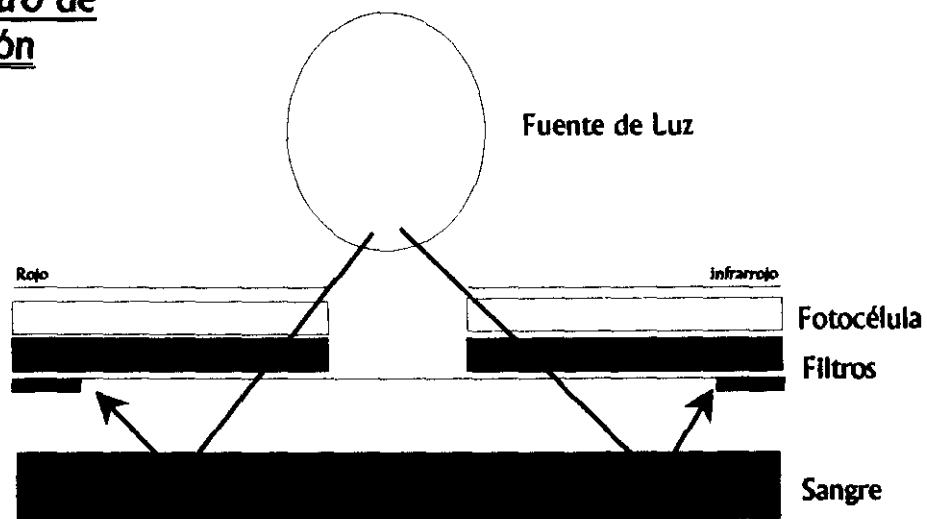
El principio del método de transmisión consiste en medir la transparencia de la sangre in vivo o in vitro en dos campos de ondas diferentes. Como los cambios del volumen sanguíneo influyen en la absorción de luz roja y simulan cambios de saturación, hay que medir también la absorción de luz en el campo de ondas infrarrojas, el cual depende sólo del contenido de Hemoglobina (Hb) y no del grado de saturación (103).

Con la segunda fotocélula puede eliminarse la influencia de la concentración total de pigmentos sobre el valor obtenido en la lectura de la primera. Como eventualmente, los cambios en el llenado de los vasos durante el esfuerzo ergométrico, pueden no ser totalmente compensados según Ulmer, resulta necesario, para fines científicos, registrar simultáneamente el valor de la Hb, variable con el llenado vascular, por medio de la absorción en el campo de las ondas infrarrojas (103).

En los métodos de reflexión, se mide la luz reflejada por la superficie de un tejido, para determinar la saturación de oxígeno (por ejemplo en el dedo). Como en el caso de la luz transmitida, la luz reflejada depende de esta saturación de oxígeno. También con este método hay que tener en cuenta el contenido total de Hb y la concentración de oxihemoglobina. En este principio de reflexión se basan el hemoreflexor desarrollado por Brinkmann para las mediciones sanguíneas y el de Cyclop para las mediciones en el tejido (103).

Según Zijlstra, el principio de reflexión tiene las ventajas siguientes; la cantidad de luz reflejada es independiente, en gran medida, de la concentración total de la hemoglobina. Por ello, uno puede limitarse a las mediciones en una sola banda espectral. También la cantidad de luz reflejada es una fracción mucho menor de luz incidente, que la cantidad de luz filtrada. En los métodos de reflexión, alcanza la fotocélula una mayor cantidad de luz en comparación con los procedimientos de transmisión. Como resultado de ello, pueden utilizarse fuentes de luz más débiles y galvanómetros menos sensibles. Con el hemoreflexor se miden los porcentajes de saturación de oxígeno por medio de una curva de calibración (103,195).

### Oxímetro de Reflexión



### Oxímetro de Transmisión

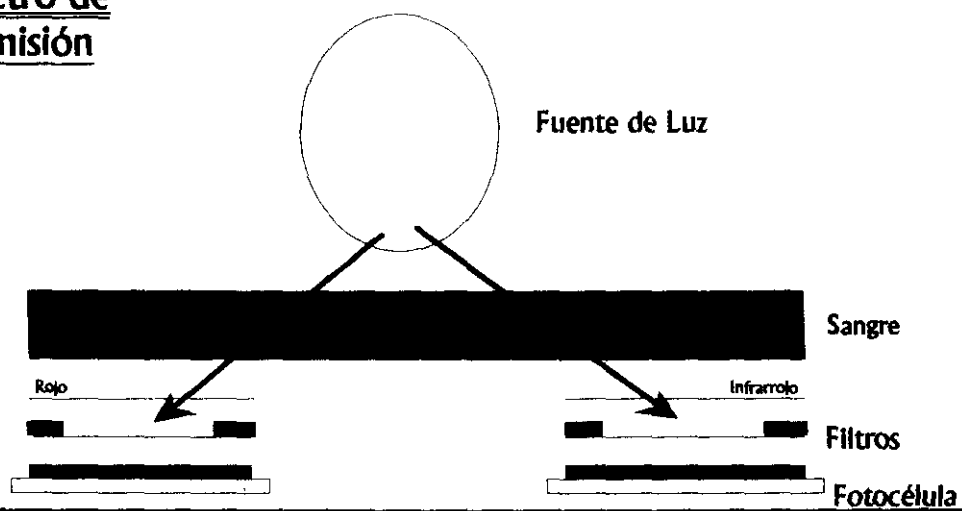


Figura 14 .- Principio de la oximetría de transmisión y reflexión. Mellerowicz H. Ergometría. 3ª Ed Panamericana. Buenos Aires 1984.

Hay que establecer curvas individuales de calibración entre dos puntos, para la sangre saturada o reducida por completo, con la condición de que la curva de calibración transcurra linealmente en oxígeno entre 0 y 100% de saturación de Hb. Esto también es válido para el oxímetro de transmisión, según las últimas investigaciones de Wood, en el campo de las saturaciones elevadas de oxígeno. Entre el 90 y el 100% no existe ya, sin embargo, relaciones lineales estrechas (103).

Para contrastar el fotómetro o el oxímetro, se usa en general el método manométrico de Van Slyke. El procedimiento más seguro consiste en relacionar los valores obtenidos del análisis de la sangre arterial con las desviaciones del galvanómetro, medidas en el mismo momento. Según Zijlstra, la desviación estandar de 36 mediciones con un hemoreflexor, comparado con las mediciones espectrofotométricas de cubeta, asciende a un  $38-90\%$  de  $HbO_2 \pm 2,3\%$ . En comparación, la desviación estandar con el oxímetro de Wood asciende entre 13 y 100% de  $HbO_2 \pm 2,4\%$  en 211 análisis comparativos manométricos (103).

La exactitud de los resultados de medición oximétrica depende directamente de la constancia de la perfusión sanguínea en el lugar de medición (103). La precisión de varios oxímetros ha sido ampliamente examinado en condiciones de estado estable pero sin embargo existe dificultad en obtener una verdadera calibración humana en condiciones de extrema hipoxia (174).

La medida de la saturación de oxígeno arterial ( $SAO_2$ ) es de 95% con límites de confianza de  $\pm 4\%$  cuando la  $SAO_2$  es cercano al 70%. La precisión tiende a descender cuando la  $SAO_2$  es inferior al 70%, probablemente debido a la dificultad de calibrar en condiciones de severa hipoxia. Es decir, cuando mide 95% puede representar una  $PaO_2$  de 60 (saturación del 91%) o de 160 (saturación de 99%) (174).

Sobre la comparación del oxímetro de pulso con las medidas directas del co-oxímetro puede ser expresado en términos de diferencia media entre dos técnicas y la desviación estandar de las diferencias, usando términos comunes de tendencia y precisión respectivamente (174). Severinghaus y colaboradores recientemente han testado la precisión de 14 oxímetros de pulso durante una profunda hipoxemia. Para la mayoría de los oxímetros, la diferencia media entre las medidas correspondientes fue menor que el 4% y la precisión (SD) fue generalmente menor que el 5%. Además en la mayoría de los oxímetros, la tendencia media fue relativamente independiente de la saturación, a pesar de que fue más negativa en proporción a la desaturación con diferentes oxímetros tales como: Nellcor (Hayward, Calif), Ohmeda (Boulder, Colorado) y Radiometrio (Westlode y Ohio) (174).

En contraste con estudios realizados en pacientes bajo condiciones de estado estable, la precisión del oxímetro de pulso para detectar cambios dinámicos de la saturación de oxígeno han despertado de siempre poca atención (174). Solo Orestein (119) y colaboradores estudiaron la precisión de tres pulsioxímetros durante el ejercicio y con la aparición de hipoxemia en pacientes con fibrosis quística, llegando a la conclusión de que es necesario conocer las posibles limitaciones de los oxímetros no invasivos antes de aceptarlos como precisos.

Las respuestas dinámicas dependen de la reserva de oxígeno pulmonar, la distribución de la ventilación, el tiempo de tránsito de la sangre y de las características electrónicas del sistema (174).

La aparición de artefactos es una fuente importante de error. Hay algunos autores que hablan que los errores que produce son similares a los que aparecen en el ECG para determinar el radio del corazón (174). También la hipoperfusión y la hipotermia pueden producir imprecisiones en la lectura, pero el grado de imprecisión de diferentes oxímetros según el nivel de hipoperfusión y la hipotermia no ha sido rigurosamente investigado (174).

Las longitudes de onda utilizadas varían entre 600 nm (de longitud de onda) hasta 940 nm (49,147). Aunque los oxímetros de pulso corrientes presentan predominantemente dos longitudes de onda de luz en especial: 660nm en luz roja y entre 800-940nm en región infrarroja (174).

En longitudes de onda inferiores a 600 nm (luz roja) se observa un destello importante. Por debajo de 600 nm, el reflejo disminuye rápidamente transformando la hemoglobina en transparente. En dichas longitudes de onda, la absorción aumenta inversamente proporcional al nivel de saturación en oxígeno de la hemoglobina. Por lo tanto, en este rango de longitudes de onda, la relación entre saturación y absorción mantienen una relación de tipo lineal (147).

Si se utilizan longitudes cercanas a los 940 nm (es decir longitudes de onda de onda cercanas al espectro infrarrojo), en este caso la oxihemoglobina resulta más absorbente que la hemoglobina desaturada, siendo su relación inversamente lineal (37,136,147).

La determinación de la saturación de oxígeno se consigue a través de la relación entre el porcentaje de hemoglobina arterial saturada con oxígeno en los 600 nm (luz roja) (en este caso el oxímetro mide el cociente y la amplitud de pulso) y compararlo con los datos observados en longitudes de onda de 940 nm (luz infrarroja) (19).

Esto teóricamente se fundamenta en la siguiente ecuación:

$$A = \frac{(CP660/CE660)}{(CP940/CE940)}$$

A: Algoritmo de calibración del pulsioxímetro determinado empíricamente.

Cuadro 8.- Determinación de la saturación de oxígeno (Gonzalez A, Gomez Arnau J, Pensado A. Limitación en la utilización clínica de la pulsioximetría. Revista Española de Anestesiología y Reanimación 1992;39:100-106).



Esto hace que en presencia de una saturación real de la Hb del 100% la transmisión de la luz está aumentada en el espectro de la luz roja (660 nm) y por lo tanto, el componente CP660 está disminuido haciendo que A sea inferior a la unidad y, según la curva de calibración de los pulsioxímetros, la SpO<sub>2</sub> se acerque al 100%. Cuando, por el contrario, la oxigenación de la Hb está disminuida, la luz se transmite mejor en el espectro infrarrojo (940 nm) y al disminuir el componente CP940 el cociente aumenta, de modo que el pulsioxímetro lee valores menores del 85% (49).

Las características definidas, así como otras consideraciones de tipo técnico, es lo que ha determinado la elección de longitudes de onda utilizadas para la oximetría. Pero existen otras muchas longitudes de onda que pueden ser utilizadas y que varían desde 480 nm en espectros rojos a 940 nm para oximetría de estado infrarrojo, siendo utilizado diferente espectro de absorción en función de lo que interesa medir (87,147).

Para la obtención de diferentes parámetros de tipo respiratorio y hematológico, con estos oxímetros se debe recurrir a la aplicación de diferentes fórmulas de integración y tener en cuenta ciertos datos (55).

La habilidad del sistema circulatorio para transferir la sangre desde las regiones inactivas a las activas y la habilidad de los tejidos de extraer el oxígeno de la sangre son reflejados por la diferencia en el contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la venosa (diferencia arterio-venosa de oxígeno ó diferencia a-vO<sub>2</sub>) (73).

Una persona que puede desviar la mayor parte de su sangre a los músculos que trabajan durante el ejercicio tendrá una gran diferencia de oxígeno arteriovenosa, porque los músculos que trabajan podrán extraer más oxígeno de la sangre que los tejidos inactivos del cuerpo. Del mismo modo, aquél cuyos músculos tengan mitocondrias altamente activas, podrán extraer oxígeno del aprovisionamiento de sangre de forma muy rápida (73)

Se define el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) como el volumen del mismo (a 0°C y 760 mm de Hg de presión) extraído del aire inspirado y que habitualmente se expresa en litros por minuto (VO<sub>2</sub>). En condiciones hipotéticas en el que el contenido en oxígeno permanece constante durante el período de determinación, se considera que el VO<sub>2</sub> es igual al volumen de oxígeno utilizado en la oxidación metabólica de los alimentos (7).

Aceptando que los pulmones y las características de la sangre son normales, el VO<sub>2</sub> es una función del máximo volumen cardíaco y de la diferencia máxima de oxígeno arterio-venoso, que se expresa mediante una fórmula matemática, la fórmula de Fick (7,73):

$$VO_2 = V \times \text{diferencia arterio-venosa (dif a-vO}_2\text{)}$$

$VO_2$ : Consumo máximo de oxígeno.

V: máximo volumen cardíaco o gasto cardíaco.

dif a-vO<sub>2</sub>: diferencia arterio-venosa de oxígeno.

Cuadro 9.- Determinación del consumo máximo de oxígeno en función del máximo volumen cardíaco y la diferencia máxima arterio-venosa (Lamb DR. Fisiología del ejercicio. Respuestas y adaptaciones 1978. Mc Millan Publishing CO INC. New York 82-92:215-223).

Conviene tener en cuenta que el volumen cardíaco representa la cantidad de sangre potencialmente disponible para la distribución de oxígeno a los tejidos activos en cada minuto, y que las diferencias arterio-venosas de oxígeno, representan el grado de contenido de oxígeno de la sangre que es bombeada fuera del corazón y usado en los tejidos activos para el metabolismo de energía aeróbica (73).

Según el principio de Fick el  $VO_2$  dependerá del gasto cardíaco (V), el cual a su vez depende del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca y se expresa en litros/minuto. Además el  $CaO_2$  y  $CvO_2$ , (contenido arterial de oxígeno arterial y venoso respectivamente, que se expresa en ml/100ml en sangre), también influyen significativamente en su determinación (7). De este modo se entiende que la diferencia arterio-venosa del oxígeno que ingresa y permanece en los capilares pulmonares y que se encuentra en la sangre, es la saturación arterial (2,7).

Para interpolar el valor de la saturación arterial, hace falta tener en cuenta la forma clásica sinusoidal de la relación entre la saturación y la presión parcial de oxígeno. Si tenemos en cuenta, que una saturación de oxígeno del 98% corresponde a una presión arterial de oxígeno de 100 mm de Hg, y una saturación de oxígeno del 90% (a una presión arterial del mismo de 60mm de Hg), un descenso en la saturación por debajo del 90% debe ser considerado como un signo de alarma (7,147).

El instrumental a utilizar para la realización de la oximetría consta de un detector fotoeléctrico y unos diodos electroluminiscentes (136,147).

Generalmente se trata de un aparato de peso y tamaño variable desde 12 Kg a 300gr pasando por 900 a 1500g, que generalmente funciona con batería o conectado a la red eléctrica y que debe de disponer de :

- sensor de pinza para dedo u oreja.
- sensores adhesivos universales.

- alarmas Indicadoras de:

- . frecuencia cardíaca (baja o alta).
- . nivel de saturación de oxígeno.
- . estado de carga de la batería.
- . desconexión de sensores.
- . memoria de datos.
- . pantalla frontal de monitorización (22).

Una vez que se pone en funcionamiento el oxímetro, los diodos de luz roja o infrarroja se activan alternativamente, ya que existe un periodo de no activación, y esta secuencia se reproduce con una frecuencia (incluso de 400 veces por segundo en determinados oxímetros) (147).

La luz transmitida es previamente convertida en una señal eléctrica, que se modula para ser posteriormente analizada (147). La saturación se calcula en base de una compleja formulación, que difiere según el modelo de oxímetro (147). Existen en la actualidad diversos modelos en el mercado con aplicación clínica (136,147).

El más conocido, desde el punto de vista comercial, es el oxímetro de oreja (Hewlett Packard 47201A), que es muy fácil de calibrar, pero pesado y caro con un diseño poco confortable para transportarlo durante largos periodos de tiempo. Este oxímetro además presenta una conexión a través de un delicado y corto cable de fibra óptica que fácilmente se deteriora. Este oxímetro consta de ocho longitudes de onda de forma computerizada y con calibración automática durante horas y (según publicidad comercial) no se ve afectado ni por el grosor. Si parece que arrastra errores de valoración en caso de presencia de ictericia (bilirrubina sérica superior a 3 mg/dl) o tasas elevadas de carboxihemoglobina (38,136,147). No obstante, sin duda, es el oxímetro más complejo y preciso, por lo siguiente:

- . presentar registros continuos incluso para saturaciones inferiores al 60%.
- . el registro de sus datos es continuo.
- . los datos se procesan y expresan de forma digital.
- . según algunos trabajos la medida de la  $\text{SaO}_2$  por el oxímetro es compatible con el análisis directo de gases arteriales en pacientes con enfermedades pulmonares (38).

Otro modelo de oxímetro que se encuentra en el mercado es el Blox IIA (BT INC USA), cuyo coste monetario es un cuarto del anterior. Este oxímetro presenta ventajas con respecto al anterior, tales como su facilidad de uso al disponerse a través de una pinza en la oreja, lo que le hace mucho más comodo y confortable. Además su diseño no requiere del uso de ninguna banda en la cabeza del sujeto, sin influir en su precisión, por otra parte dispone de una conexión mejorada gracias a un cable de mayor tamaño, así como la posibilidad de operar en modo "normal" o "rápido" a través de la selección de un interruptor en el panel frontal. Sin embargo, sólo tiene la capacidad de explorar en dos longitudes de onda (136).

Otro modelo del mercado es el aparato Microfaz 7640 de la firma Kontron Instrumentos cuyos captores o electrodos son de forma circular (37).

Rebück y colaboradores realizaron un estudio para valorar la precisión y la respuesta de un oxímetro de oreja simplificado, muy asequible de precio, Blox II oxímetro, en comparación con otro oxímetro Hewlett-Packard 47201A tanto en condiciones de situación estable como en las de hipoxia incremental inducido en sujetos normales por sobrerrespiración (136).

Este oxímetro Blox II fué evaluado en modo normal durante condiciones hipóxicas de estado-estable y en modos normal y rápido durante condiciones hipóxicas progresivas (136). El otro oxímetro (HP 47201A) operó de modo normal para todas las medidas (136).

Durante los estados-estables de hipoxia la relación entre las lecturas de la saturación arterial de oxígeno por oxímetro (y) y las medidas espectrofotométricas de  $\text{SaO}_2$  en muestras de sangre arterial, cuando la saturación de oxígeno excede un 65% del encontrado, se observa que el oxímetro Blox tiene rectas de regresión  $Y = 0,95X + 3,25$  ( $r=0,96$ ) para la saturación arterial de oxígeno, mientras que para el oxímetro (HP 47201A) obtuvieron rectas de regresión  $Y = 1,03X - 2,31$  ( $r=0,94$ ). Ninguna de estas relaciones significan diferencias significativas para la línea de identificación (136).

Durante pruebas de progresiva hipoxia isocápnic inducida agudamente en 10 sujetos normales, la  $\text{SaO}_2$  fué medida continuamente por ambos oxímetros. Con el oxímetro Blox II operando en modo normal, la relación entre valores de  $\text{SaO}_2$  para él (Y) y el otro oxímetro (Hewlett-Packard) (X) fué  $Y = 0,85X + 12,91$  ( $r=0,93$ ). Cuando el nuevo oxímetro (Blox) fué conectado en modo de respuesta "rápido", la relación más cercana aproximada a la línea de identificación es entre  $Y = 1,05X - 5,95$  ( $r=0,98$ ) (136).

La respuesta del nuevo oxímetro (Blox II) *in vitro* mide el cambio en la saturación seguida de una compleja función no-exponencial caracterizada por cambios iniciales en la señal de salida con grandes cambios en el periodo inicial de la porción posterior del periodo de respuesta (136).

El 50% de los tiempos de respuesta del oxímetro Blox II es de 5,65 y 2,86 segundos en modos "normal" y "rápido" respectivamente, por contraste el 50% de las respuestas es de 2,87 segundos para el oxímetro (HP 47201A) (136). Ellos concluyeron que el nuevo oxímetro (Blox II) demuestra una precisión igual o más clara y presentan respuestas que permiten asegurar su uso en la clínica y en el laboratorio (136).

La precisión de tres oxímetros de oreja (Waters XP-350, Waters O-1100 y HP 47201 A) fueron evaluados en 52 sujetos durante un estado progresivo de hipoxia por Saunders y colaboradores (157). Las medidas de los oxímetros de oreja fueron comparados con medidas de la saturación arterial ( $\text{SaO}_2$ ) en arterializadas muestras de sangre en capilares (157).

HP 47201A oxímetro de oreja realizó las más cercanas medidas de  $\text{SaO}_2$  ( $Y = 0,99X - 1,52$ ;  $r=0,97$ ), a pesar de que ambos oxímetros (HP 47201A y Waters O-1100) produjeron estimaciones similares de precisión de  $\text{SaO}_2$  y de las características individuales oximétricas conocidas (estimación de error standard de 2,52 y 2,98% de  $\text{SaO}_2$ , respectivamente) (157).

El HP 47201 A oxímetro de oreja fue relativamente insensible a los cambios en la posición de la pieza de oreja y a las diferencias en la pigmentación de la piel, ofreciendo otras ventajas de confort, simplicidad en la operación y estabilidad en las características (157).

Un estudio comparativo realizado por West y colaboradores entre diferentes oxímetros sobre la determinación de la saturación de oxígeno en pacientes con apnea del sueño han visto que el tiempo de respuesta de los cambios de la saturación en relación con la ventilación son de :

- \* 7 seg para Hewlett-Packardt con sensor de oreja.
- \* 7,4 seg para Nellcor con sonda de dedo.
- \* 8,8 seg para otra versión de Nellcor sonda de dedo.
- \* 20 seg para Blox-Ohmeda para sonda de dedo.
- \* 0,1 seg para Blox-Ohmeda para sonda de oreja (174).

Severinghaus y Nalfeh encontraron que las sondas de oreja tienen mejor y más rápida precisión que las sondas de los dedos (174).

Para la realización de la oximetría ya hemos indicado que es necesario de un aparato fotoeléctrico y unos electrodos. En lo referente a los electrodos, éstos son de tipo convencional polarográficos ideados por Clark para el oxígeno y del tipo Severinghaus para el anhídrido carbónico, previas modificaciones técnicas (20,136,147).

En cuanto a la estructura del electrodo tenemos el electrodo de presión de oxígeno, según el principio de Clark. Este mide polarográficamente las presiones parciales de oxígeno en líquidos y tejidos, con la ayuda de electrodos de platino-cristal-total estabilizados (103).

Los electrodos de medición y referencia se encuentran juntos, detrás de una membrana de teflón de 25  $\mu$  de espesor, impermeable a los gases y que repele los líquidos. De esta manera, el electrólito y el electrodo quedan separados del líquido a analizar, además de protegidos de la contaminación y la transformación química. El alma de platino ha quedado fundida sin burbujas de aire en vidrio. Como electrodo de referencia sirve un electrodo de plata/ cloruro de plata, que está cubierto por un forro de cloruro de polivinil hasta su parte inferior, para que la superficie de plata que se introduce en cloruro de potasio, se mantenga constante durante los llenados de altura diferente de la carga de electrodos (103). Según algunos investigadores el tonómetro cuyo electrodo está cubierto por una membrana puede ser calibrado con el tonómetro in situ (75).

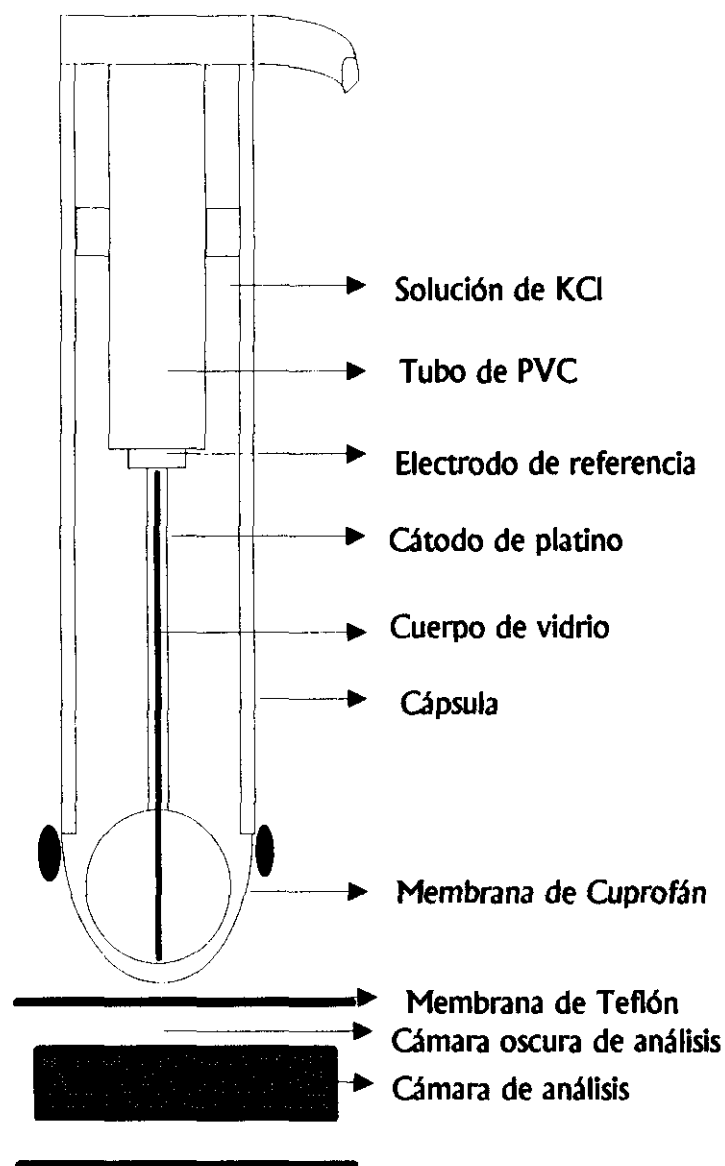


Figura 15.- Disposición esquemática de un electrodo de  $PO_2$ . Mellerowitz H. Ergometría. 3ªEd. Panamericana. Buenos Aires 1984.

El electrólito base es una solución de cloruro de potasio saturado o compensado con fosfato, que forma el semiconductor eléctrico entre el electrodo de platino y el electrodo de referencia. Una pieza de cuprofan, de 10 mμ de espesor, entre la punta de platino y la membrana de teflón, mantiene constante la separación. De esta manera, se evitan las desviaciones de calibración condicionadas por el efecto mecánico sobre la membrana (103).

El principio de medición consiste en la difusión de oxígeno a través de la membrana que reduce la punta de platino cargada negativamente (103).

Este flujo de corriente (corriente de reducción) depende del número de moléculas de oxígeno que alcanzan la punta del electrodo por unidad de tiempo. De la magnitud de la corriente de reducción puede deducirse la concentración de oxígeno de la solución y la presión parcial de oxígeno (103).

También existen electrodos que miden la concentración de hidrogeniones así como del anhídrido carbónico (ver antecedentes históricos) (75,103).

En lo referente al modelo de electrodo los hay de diferentes tipos. Actualmente son algo más pequeños y están especialmente diseñados para coaptar sobre diferentes lugares de la superficie cutánea como los dedos (los más frecuentes), el lóbulo de la oreja o la piel, gracias a que los mismos están formados por dos elementos separados (136,147).

Estos electrodos en forma de clips, deben de ser cambiados de lugar regularmente, sobre todo en enfermos con problemas de hipovolemia y en los niños, para evitar el efecto nefasto que produce su presión continua (136,147).

Además estos electrodos son capaces de medir y registrar gráficamente de forma continua durante horas, la saturación de la hemoglobina (136,147).

Otro tipo de sensor es el desarrollado por la firma Kontron Instrumentos, donde las medidas se realizan gracias a un captor de oxígeno de forma circular de unos 2 cm de diámetro y con un espesor de 7 mm. La superficie de contacto del lector es de 3,14 cm<sup>2</sup> (37).

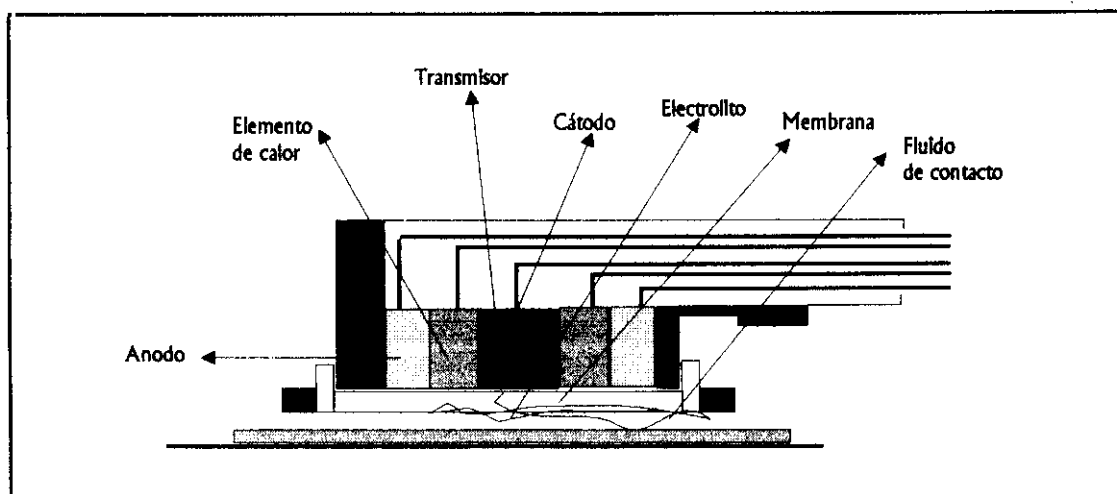


Figura 16.- Captor cutáneo de Presión de oxígeno. Chapuis A. Mesure de la  $PO_2$  transcutanée. Solns 1990; 534: 55-57.

En los últimos años se han desarrollado otro tipo de sensores como los empeados en oxímetros conjuntivales. Estos presentan algunas ventajas sobre los anteriores, pero sin embargo con potenciales problemas que todavía no están bien documentados (191).

En lo referente al tipo de sensores utilizados, ultimamente se ha tenido conocimiento de un tipo de sensor denominado Sara-Plus mass espectómetro, de uso reciente en anestesia y compuesto de un doble plato, sirviendo también para la determinación de nitrógeno (34,131).

Por último se ha desarrollado un nuevo sistema tonométrico de oxígeno consistente en un tubo de silicona de elevada permeabilidad para el oxígeno y el anhídrido carbónico. Este tubo de silicona está conectado a un electrodo transcutáneo de oxígeno del tipo cobre-membrana (E 5242 radiometer A/S Copenhagen, Denmark). Este sistema de tonómetro ofrece ciertas ventajas comparadas con otros sistemas: Lectura continua, consumo de oxígeno mínimo, y además el sistema está equilibrado de tal modo que es insensible a cualquier tipo de movimiento (se ha visto esto según estudios realizados en ejercicios de lucha, donde se ha observado que a los 5 minutos de iniciar el ejercicio se estabiliza) (75,82).

En cuanto a la membrana del electrodo utilizada, son preferidas las de teflón, que además de ser permeables al oxígeno e impermeables al electrolito, evitan el efecto de eventuales gases tóxicos ambientales (88).



La realización de la oximetría se inicia seleccionando el lugar adecuado para la colocación de la pinza y/o sensores (dedos, pié) la cual será limpiada previamente con alcohol y posteriormente se pone el captor con gel para facilitar la fijación a la zona de contacto (37), amén de unas recomendaciones de uso tales como:

1. limpiar bien la zona de contacto con alcohol.
2. la memoria es de 12 ó 24 horas.
3. evitar la descarga de las baterías.
4. no usarlo próximo a campos magnéticos.
5. proteger los sensores de golpes.
6. desconectar el aparato antes de limpiarlo.
7. no usar líquidos corrosivos (22).

Existen unos principios aplicables a la medición de tipo percutáneo, de la presión parcial de oxígeno a través de un medidor de oxígeno (55).

1º. el captor a 44°C comporta unas consecuencias como:

- una dilatación máxima de los pequeños vasos que conduce a una arterialización de los capilares.
- una difusión de oxígeno de los vasos cutáneos hacia el capilar hechos que no ocurren en condiciones fisiológicas.
- una disociación mayor de la hemoglobina según principio de Bohr-Holdene.

Para poder calibrar los electrodos de  $PO_2$  y  $PCO_2$  se utilizan generalmente dos compuestos de gases calibrados, cuyo valor superior de calibración debe aproximarse a los valores que se han de medir. La calibración de la unidad de pH se realiza por medio de dos compuestos atenuados de fosfato (103).

Para garantizar la calidad de los análisis de gases sanguíneos, se ofrecen soluciones de control que comprenden tanto el campo normal como el patológico. Las soluciones se conservan durante uno o dos años en ampollas de vidrio, a temperatura ambiente. Tras abrir las ampollas, la solución no debe de estar expuesta a la atmósfera más de un minuto, puesto que se presenta inmediatamente grandes cambios en las concentraciones de los gases (103).

Las desviaciones estandar relativas que se consideran aceptables por ahora, y que se aplican para el cálculo de los límites de advertencia y control, son los siguientes: pH  $\pm 0.2\%$ ,  $PO_2$  y  $PCO_2$   $\pm 5\%$  (103).

Según el sistema Internacional de unidades, la unidad medida para la presión es el pascal (Pa) (103).

Otro apartado a tener en cuenta es la significación clínica y fisiológica de la  $PtcO_2$  y  $PtcCO_2$  (162).

Como ya hemos expuesto con anterioridad al encontrarse en las primeras investigaciones que la  $PtcO_2$  hallada era igual a la  $PO_2$  arterial en el neonato, permitió que su aplicación se extendiera rápidamente en el ámbito de la neonatología (162).

Cuando el neonato se haya en situación estable, la monitorización de  $PtcO_2$  es completamente satisfactoria, pero en los pacientes gravemente enfermos, donde la información es urgentemente necesitada, sin embargo sus datos son de poca confianza en algunos casos (162).

Esto ha conducido a que la aplicación de la  $PtcO_2$  en adultos haya conllevado a resultados menos espectaculares. La más común explicación es que la piel de los adultos es más gruesa que la de los neonatos constituyendo una barrera para la difusión del oxígeno (162).

En lo que respecta a la  $PCO_2$  se ha visto con asombrosa regularidad que cuando el  $PtcCO_2$  es aplicado a adultos, se obtienen valores mayores que los de la  $PaCO_2$  (162).

Esto hace sugerir que existen respuestas correctas, pero que es necesario preguntarse por las cuestiones o datos equivocados (162).

La  $PtcO_2$  y  $PaO_2$  se hayan cercanas a un amplio rango de valores en normovolemia, pero con la presencia de alteraciones en el flujo se producen divergencias en los valores indicando una pérdida de  $PtcO_2$  para el consumo de oxígeno. Similares dispersiones se han observado entre los valores de  $PtcCO_2$  y  $PaCO_2$  tanto en el shock experimental como en el clínico (162).

Esto ha llevado al análisis de las siguientes conclusiones:

- 1.- los valores transcutáneos dependen de la  $PaO_2$  y del flujo.
- 2.- cuando el flujo es adecuado,  $PtcO_2$  sigue a la  $PaO_2$ , pero cuando el flujo está comprometido,  $PaO_2$  es adecuado pero el  $PtcO_2$  es reflejo de la alteración del flujo.
- 3.- cuando saturación y flujo están comprometidos  $PtcO_2$  depende del consumo de oxígeno.
- 4.- cuando los pacientes normovolémicos entran o salen de un fallo respiratorio,  $PtcO_2$  puede seguir a  $PaO_2$ , pero si estos pacientes desarrollan problemas circulatorios de hipovolemia o bajo flujo,  $PtcO_2$  y  $PaO_2$  pueden diverger.

5.- esta divergencia parece ser una medida del consumo de oxígeno y no es un error a evitar sino más bien un indicador no invasivo y altamente significativo de compromiso circulatorio.

6.- cuando dependiente del  $PtcO_2$ , el  $PaO_2$  que se extrae es normal, el paciente presenta un deterioro cardiológico, pero si es bajo es un deterioro respiratorio (162).

### Vc.- Aplicaciones.

Sus campos de aplicación, a pesar de su corta vida, siguen siendo limitados, pero no por ello poco importantes, pudiendo dividirse en:

*I.- Aplicación al seguimiento de situaciones patológicas.*

*II.- Aplicación a la detección de patología.*

*III.- Aplicación a la fisiología e investigación.*

*I.- Aplicación al seguimiento de situaciones patológicas:*

**1.- análisis de las situaciones de shock, traumatismos, hemorragias internas, paradas y resucitación cardiopulmonar (94,151,191).**

Algunos autores no consideran clara su contribución para tomar una decisión clínica sobre la morbilidad o mortalidad. Es más algunos creen que son necesarios estudios para determinar la precisión y coste-efectividad del oxímetro en el tratamiento de enfermos (174).

Últimamente en Unidades coronarias se están utilizando el sistema Oxímetríx que mide la saturación del oxígeno por reflectometría, utilizando un catéter fiberoptico colocado en la arteria pulmonar. A través de este sistema se ha visto que los cambios de la saturación venosa de oxígeno en la arteria pulmonar ( $SvO_2$ ) constituyen un buen indicador de modificaciones del gasto cardíaco (151).

La utilidad clínica de la monitorización continua de la  $SvO_2$  en paciente con shock cardiogénico es evidente, dado que niveles bajos de la misma suponen una inadecuada perfusión en los tejidos de la periferia (151). La medida de este parámetro ( $SvO_2$ ) en otras cámaras cardíacas parece ser de ayuda en el diagnóstico de las complicaciones mecánicas postinfarto agudo de miocardio, como en el caso de rotura del tabique interventricular (151). El nivel del gasto cardíaco puede así monitorizarse de forma continuada, por lo que los cambios inducidos por fármacos o por otras maniobras terapéuticas pueden detectarse inmediatamente.

**2.- monitorización continua de la saturación de oxígeno en sangre venosa en pacientes con infarto de miocardio.**

Sobre su aplicación en estos enfermos se insiste sobre la importancia de una buena monitorización en especial en los cuadros complicados. Su utilidad real radicaría en proporcionar una información adicional de la estabilidad en pacientes, así como los cambios en el balance en el transporte de oxígeno.

Kulf y colaboradores (112) consideran que en los pacientes con infarto de miocardio (IAM) los datos aportados por  $SvO_2$  no corresponden con los cambios en las medidas hemodinámicas, así como con la eyección cardíaca, poniendo en tela de juicio su utilidad en post-IAM.

**3.- estudio del sufrimiento fetal en el recién nacido: reduciendo la necesidad de toma de muestras de sangre arterial (159,162).**

**4.- monitorización de la saturación arterial de oxígeno no invasivo en enfermos pre y postintubados:**

Schmidt y colaboradores al estudiar un grupo de pacientes con enfermedades cardíacas vieron que existía una relación entre la eyección cardíaca y demanda metabólica y la diferencia arterio-venosa de oxígeno como un reflejo de la extracción del mismo. Estos investigadores asumían una relación recíproca entre la diferencia arteriovenosa y la saturación de oxígeno, así cuando la saturación de oxígeno desciende, la diferencia arteriovenosa aumenta (159).

Es más enfermos críticos con unas adecuadas reservas cardiovasculares se ha visto que mantienen un contenido arterial y sangre mixta venosa en el rango de : 2,5 a 4,5 mL/dL (159), llegando a la conclusión de que enfermos con valores de saturación de oxígeno mayores del 65% representaban unas reservas adecuadas; 50-65% reservas en el límite; 35-50% reservas inadecuadas y menos del 35% una inadecuada oxigenación (159).

Por otra parte Stock y colaboradores vieron en pacientes que cuando la saturación venosa de oxígeno era menor del 65%, con concentraciones de hemoglobina mayores de 10 g/dL la diferencia arteriovenosa es más pequeña que 4,5 mL/dL. Estos datos avalan la observación antes indicada de que la saturación venosa de oxígeno mayor de 65% está asociada a veces con inestabilidad cardiovascular, mientras que valores de saturación venosa de oxígeno menores del 40% normalmente reflejan una inadecuada eyección cardíaca, asociándose a hipotensión, vasoconstricción, arritmias, distress respiratorio y alteraciones cardíacas (159).

La lectura continua de la saturación venosa de oxígeno puede detectar rápidas variaciones, antes que cambios clínicos extremos. Ello nos da información precoz para la intervención del colapso cardiovascular (159). Sin embargo, hay autores que indican que no presenta un buen índice de sensibilidad hacia la hipercapnia (163).

**5.- control de la saturación de oxígeno durante la adaptación a la CPAP (presión positiva continua de vías aéreas) o la ventilación nocturna.**

**6.- control de la oxigenoterapia domiciliaria.**

## *II.- Aplicación a la detección de patología:*

**1.- oximetría nocturna para estudio del síndrome de apnea del sueño (94).**

**2.- monitorización de los pacientes sometidos a cirugía torácica que pueden experimentar cambios rápidos y bruscos en el aporte de oxígeno a los tejidos:**

Es más la Sociedad de Medicina de Cuidados Intensivos recomienda que pacientes con ventilación mecánica con insuficiencia respiratoria aguda es necesario una monitorización continua de la oxigenación sanguínea. El oxímetro de pulso es un no-invasivo y continuo método reproducible para determinación de la saturación de oxígeno. La precisión de las medidas de la saturación de oxígeno por el oxímetro de pulso y análisis convencional de gas en sangre es cerca de  $\pm 1\%$  para saturaciones superiores al 90% y de  $\pm 2\%$  para saturaciones entre 80 y 90%. De ello se deduce que el uso del oxímetro de pulso beneficia el control de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos, pero probablemente no sea el método futuro, por el precio del método y las limitaciones del mismo (162,167).

También es útil para la monitorización continua de la saturación de oxígeno de la hemoglobina en la sangre venosa mixta durante la anestesia torácica con ventilación selectiva unipulmonar, siendo un método fiable que indica primariamente la oxigenación y secundariamente el gasto cardíaco, en especial durante la ventilación pulmonar, y refleja el balance aporte/demanda de oxígeno de los tejidos perfundidos. Pero dado su falta de especificidad, ante un descenso brusco de sus valores, se realizarán determinaciones hemodinámicas y gasométricas para diagnosticar la causa de la alteración de dicho balance aporte/demanda (58).

**3.- determinación de la presión parcial de oxígeno transcutánea en las zonas susceptibles de producir escaras:**

Demostrando reducciones y variaciones en el estado de oxigenación tisular, poniendo en claro conceptos como por ejemplo, el de separar la noción de isquemia con la de débito sanguíneo (se ha visto que puede existir isquemia con débito elevado como en la diabetes, problemas obstructivos o en úlceras varicosas, y situaciones de débito también elevado, pero sin isquemia como en el ejercicio). Tan importante en su aportación para formular un pronóstico sobre dichas anomalías que se ha visto que si la  $PO_2$  transcutánea es inferior a 20 mm Hg, sería necesario una revascularización para evitar una amputación, y cuando la  $PO_2$  transcutánea es superior a 35 mm Hg existen elevados porcentajes de curación y cicatrización de las lesiones (22,37,131,165,177,181,191).

**4.- asesoramiento de la lesión vascular en fracturas abiertas: como método de prevención del desarrollo de complicaciones y vigilancia de la oxigenación e indirectamente de la recuperación (143), así como de la perfusión sanguínea durante la realización de una artroscopia de hombro (57).**

5.- La pulsioximetría se ha usado como medida indirecta del efecto broncoconstrictor o broncodilatador de los medicamentos administrados existiendo protocolos para valorar la hiperreactividad bronquial por este método. Es una medida indirecta de la función pulmonar (93).

6.- indicador del nivel de recuperación vascular postejercicio, tipo claudicación intermitente: mediante control de la saturación de oxígeno y frecuencia cardíaca durante la realización de pruebas de esfuerzo (22,89).

Recientemente, se han efectuado estudios comparativos de recuperación de enfermedades vasculares periféricas postejercicio entre doppler velocímetro, pletismografía y determinación transcutánea de gases, llegando a las siguientes conclusiones:

a) el ejercicio es capaz de incrementar la resistencia a la capacidad de andar, retardando la aparición del dolor. Sin embargo, no hay diferencias significativas con otros parámetros estudiados con respecto al grupo control.

b) el ejercicio ayuda al tratamiento de los pacientes afectados de claudicación intermitente, pero las razones del porqué no están aún claras. Se considera como tales:

- incrementos de los capilares de pequeño tamaño de los músculos.
- incrementos en la cesión de oxígeno local.
- mejoras en la redistribución de sangre en las zonas isquémicas.
- desarrollo de circulación colateral (89).

c) se ha demostrado que la determinación transcutánea de gases es un índice válido para determinar la absorción de oxígeno liberado a los tejidos, aunque sus resultados en algunos casos no sean del todo significativos (89).

d) se ha observado en investigaciones realizadas por Pola y colaboradores (128) en enfermos afectados de arteropatías en relación a sanos que estos presentaban valores inferiores comparados con los sanos al desarrollar ejercicio en cinta ergométrica.

e) en estudios realizados en claudicación durante la realización de ejercicio y usando como medida de referencia la  $TcpO_2$  se ha visto que solo en estados elevados de oclusión periférica arterial es cuando se observa una reducción de los valores de  $TcpO_2$  (129).

### *III.- Aplicación a la fisiología e investigación:*

**1.- seguimientos de la mejoría de patrones pulmonares tras el ejercicio: en enfermos crónicos de pulmón (45).**

La medición del intercambio de gas durante el ejercicio, es una técnica muy útil para la evaluación de los pacientes con enfermedades respiratorias, debido a los cambios que se producen en la oxigenación de la sangre durante la realización del mismo al poder evaluar la severidad y el efecto del entrenamiento (45).

En enfermos con fibrosis quística la oximetría ha permitido observar la mejora de la respiración de los mismos al respirar una mezcla de helio durante el ejercicio (91).

**2.- asesoramiento en enfermos con riesgo preferente de resección pulmonar:** Demostrando a través de la oximetría con ejercicio estandarizado que tiene un mayor poder predictor que la espirometría en el primer segundo (134).

**3.- estudio de la presión de oxígeno en el hígado:** los resultados indican que la presión de oxígeno en diferentes sitios del hígado muestra diferencias en función de las perturbaciones tales como anestesia o isquemia, dando medidas sensibles de esta zona (65).

**4.- para observaciones de la adaptación en altura:** un estudio realizado sobre niños del Tibet observando que los recién nacidos tibetanos presentaban una saturación de oxígeno arterial mayor al nacer y durante los cuatro primeros meses de vida que los nacidos en otras áreas. Esto sugiere una adaptación genética a la adecuada oxigenación y confiere resistencia al síndrome de hipertensión pulmonar y al fallo de corazón derecho (115). En estudios realizados a personal de vuelos regulares se han observado desaturaciones entre rangos del 93 al 80% (36).

En lo referente al efecto de la aclimatación a la altitud otros estudios como el de Salto y colaboradores (154) llegando a la conclusión de que en el grado de la saturación de la hemoglobina arterial en reposo es relativamente estable durante períodos a elevada altitud y es idéntica a los valores teóricos. Sin embargo, nada más llegar a elevada altitud, la realización de pequeños esfuerzos producen reducciones agudas en los valores de la saturación de oxígeno periférico y además estas reducciones se mejoran con una mejor aclimatación a elevada altitud. Se ha visto que preparaciones de pequeñas marchas en elevadas altitudes no parece ser suficiente para inducir esta respuesta (154).

**5.- en nuestro campo, el de la fisiología aplicada a la mejora del entrenamiento:** es decir su aplicación en el adulto deportista, todavía está muy limitada. Sus perspectivas aunque muy prometedoras, son una incógnita todavía en el campo de la Medicina del Deporte, dada las pocas investigaciones realizadas hasta la actualidad (103,136,177,191).



Los cambios fugaces en la sangre arterial, que se producen durante el ejercicio, precisan de la evaluación de la sangre con una muestra y observarlo en un período muy estrecho de tiempo (45). Esto hace imposible su determinación con la gasometría convencional, por muy frecuentes que estas se realicen (19,136,177). La única solución a dicho problema, sería la canulación directa arterial para obtener muestras seriadas de sangre, pero esto es potencialmente peligroso además de ser muy invasivo, sobre todo en personas con arterias radiales muy pequeñas como en las mujeres o en los niños (45).

Esto acredita mucho más dicho método, si tenemos en cuenta que en reposo o en ejercicio el gobierno de la cesión de oxígeno a la periferia, depende de al menos nueve factores (pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, 2,3 DPG, flujo capilar local, volumen minuto cardíaco, hemoglobina circulante y nivel de hematocrito). Además debemos de tener en cuenta las variaciones de la presión arterial que se producen con la postura, el ejercicio físico, la digestión, la micción, el sueño, etc.. (2,4,5,7,9,81,126,177).

Es más, teniendo en cuenta la importancia reciente que la hemodilución está adquiriendo en el campo de la cesión del oxígeno a nivel tisular, unido a los nuevos conocimientos sobre la fisiología de la microcirculación, nos hace de este método, un instrumento valioso (55).

Así algún investigador, ha llamado la atención sobre las interesantes observaciones obtenidas al aplicarse a algunos deportes. Su utilización en deportistas que trabajan con sensores de manos, demuestran que después de aplicarlo a antebrazo, a los cinco minutos de haber comenzado el ejercicio, el instrumento se autocalibra, y en contra de lo expuesto en otros trabajos (45), su fijación era mucho mejor y no presentaba ningún tipo de pérdida (82).

Es indudable después de lo expuesto, el interés de la monitorización transcutánea de gases en sangre y su correlación con los umbrales ventilatorios por su posible servicio de la fisiología al mundo de la optimización del entrenamiento. Muy posiblemente pueda incluso transformarse en un examen indispensable en el campo del entrenamiento deportivo.

### Vd.- Limitaciones.Ventajas e inconvenientes.

Al igual que en otros métodos de diagnóstico existe una sensibilidad del método en función de los fallos en la lectura. Para la oximetría, una proporción de fallos  $\leq 2\%$ , está generalmente admitida (147).

Aunque para algunos investigadores, la oximetría no es una técnica válida para medidas a largo tiempo (136), es más real por nuestra parte el exponer las limitaciones del método. Las cuales pueden ser clasificadas, del siguiente modo:

#### **1) debidas al diseño de ingeniería del aparato:**

**1a.- Temperatura.**

**1b.- Electrolitos.**

**1c.- Luces emitidas por los diodos.**

**1d.- Limitaciones comerciales, sondas.**

#### **2) debidas a las circunstancias acompañantes durante la realización del estudio:**

**2a.- Hiperpigmentación.**

**2b.- Luces del ambiente.**

**2c.- Por electrocauterio y movimientos del paciente.**

**2d.- Limitaciones por sustancias que absorben la luz en las longitudes de onda utilizadas.**

**2e.- Limitaciones ante desaturaciones de la hemoglobina.**

**2f.- Alteraciones hemodinámicas (p. arterial y p. venoso).**

**2g.- Limitaciones impuestas por la fisiología.**

**1) debidas al diseño de ingeniería del aparato:**

**1a.- Temperatura.**

Uno de los problemas surgidos en su utilización es el de la temperatura. Para su mejor utilización es necesario que se mantenga a una temperatura entre 44 o 45°C y no a 37°C por los siguientes motivos:

- 1.- Gracias a la vasodilatación cutánea que se produce durante el calentamiento de la piel, se crea un agrandamiento en los capilares dérmicos, favoreciendo a su vez un mejor aporte tisular de oxígeno y una desviación de la curva de saturación de la hemoglobina hacia la derecha. Esto contrarresta la actividad metabólica celular y el  $\text{VO}_2$  (88,175,177).
- 2.- Por otra parte a 41°C la estructura lipídica de la capa córnea de la piel sufre una modificación de gel a sol, con lo que la resistencia a la difusión disminuye y la permeabilidad gaseosa se facilita entre 100 y 1000 veces (159,161). Incluso hablan algunos de un cambio en la perfusión local que hacen que la medida de la tensión de oxígeno arterial sea más pequeña que la que existe en el tejido (75).

Este hecho conlleva, a su vez, una serie de inconvenientes tales como:

- en los niños se pueden producir quemaduras superficiales en el lugar de aplicación del electrodo, cuando éste alcanza los 70°C (147,166).
- por otra parte, se tiene referencias en recientes trabajos, de aumentos en la temperatura que puede inducir errores en las mediciones de los gases en sangre, sobre todo cuando se corrigen los datos en función de la temperatura rectal. Estos trabajos se aunque realizados en caballos, sin embargo sí parecen ser significativos en el hombre (67).
- el tiempo que se tarda en alcanzar dicha temperatura, varía entre 5 a 10 minutos, según diferentes investigadores (19).
- algunos trabajos refieren daños tisulares que hacen sangrar alrededor de la zona de inserción del electrodo (75).

**1b.- Electrolitos.**

Para la realización de la oximetría es necesario que estos electrodos dispongan de un sistema electrolítico como transmisor. Esto ha creado problemas en cuanto a la evaporación del mismo, pero en la actualidad se encuentran solucionados al sustituir el cloruro potásico habitual por el polietilenglicol (mucho menos evaporable) (88).

En cuanto a la membrana del electrodo son preferibles las de teflón, que además de ser permeables al oxígeno e impermeables al electrolito evita, a su vez, el efecto de eventuales gases tóxicos ambientales (88).

Algunos investigadores han hecho notar que durante el uso de una solución de nivel equilibrado con la atmósfera del laboratorio, una cierta remesa de oxígeno se deposita debajo de los tejidos hipóxicos cuando la tensión de oxígeno está normalmente por debajo de 2,7 KPa. Esta remesa influye en la tensión de oxígeno de los tejidos pero no es fácil medirla ni conocerla. De todos modos se duda de que se trate de un problema mayor al estar el oxígeno disuelto en equilibrio con el oxígeno de otras localizaciones, a pesar de que hay estudios que lo confirman (75). Este problema parece ser fácilmente minimizado por el uso de soluciones de tipo hipóxico y el uso de relaciones bajas de flujo (75).

#### 1c.- Luces emitidas por los diodos.

Los diodos no emiten una luz especialmente pura sino una gama de haces de diferentes longitudes de onda de distribución normal con un pico en una de ellas, que varía para cada diodo, incluso entre los del mismo tipo y del mismo fabricante. Un cambio en la longitud de onda central modificará el coeficiente de extinción y dará lugar a lecturas erróneas (49).

Algunos fabricantes solucionan este problema rechazando aquellos diodos que se apartan de la longitud de onda deseada más de una determinada magnitud, lo que les obliga a rechazar gran cantidad de diodos y resulta económicamente muy costoso. Otros fabricantes introducen en la programación la posibilidad de aceptar pequeñas variaciones en la longitud de onda y establecen la corrección necesaria en el algoritmo para mantener la fiabilidad de las lecturas (49).

Aunque el problema se haya resuelto desde el punto de vista clínico, esta limitación implica que en el momento actual la lectura del pulsioxímetro pueda tomarse como el "patrón oro" de la saturación de la oxihemoglobina ( $O_2Hb$ ). Por otra parte, la calibración del aparato es realizada durante su proceso de fabricación y puede ser comprobado pero no alterado por el usuario, por lo que resulta difícil hacer estudios comparativos con diferentes aparatos (49).

#### 1d.- Limitaciones comerciales, sondas.

La cada vez más intensa penetración de la pulsioximetría en la clínica ha dado lugar a un amplísimo mercado, con la consiguiente rivalidad entre casas comerciales, que constantemente realizan mejoras tanto en el diseño de ingeniería como en la corrección del algoritmo. Además, la publicación de trabajos clínicos llamando la atención sobre determinados problemas ha llevado a los fabricantes a corregir los defectos apuntados, introduciendo en el mercado nuevos aparatos con el mismo nombre pero con la programación corregida. Ello conlleva la dificultad de señalar problemas específicos en algunos instrumentos y de hacer referencia a marcas comerciales en las revisiones de pulsioximetría, por lo que la evaluación de los mismos no se puede hacer sólo según la bibliografía sino también considerando además la versión del modelo y su programación, cuando el fabricante las facilite. De todos modos, se debe tener en cuenta que las diferencias entre aparatos son a menudo menores que las observadas al aplicar el mismo aparato a distintos individuos o al mismo individuo de forma secuencial (49).

Finalmente, antes de utilizar un pulsioxímetro se debe comprobar que el instrumento y el sensor pertenecen a la misma marca comercial o que su compatibilidad esté garantizada por el fabricante; la utilización de instrumentos incompatibles puede dar lugar a calentamiento excesivo del sensor, quemaduras graves en la zona de aplicación y lecturas incorrectas (49).

Parece ser que uno de los primeros datos que afectan a la precisión del oxímetro es el tipo de sonda y su colocación (157). Datos que avalan esto son las investigaciones de Shapiro y colaboradores (159) que indican que la calibración del electrodo del oxímetro de oreja está dificultada porque según algunos es clínicamente irrealizable ya que en el lóbulo de la oreja se encuentra una mezcla de sangre arterial, capilar y venosa con diferentes saturaciones.

Estudios realizados con oxímetro de oreja se ha visto que comparando con las muestras de sangre, el oxímetro HP 47201 A obtiene medidas precisas de saturación de oxígeno bajo condiciones tanto progresivas como de estado estable en hipoxia isocápica (136).

Así en estudios comparativos con otros oxímetros en condiciones de estado-estable de hipoxia y siempre que se determine el nivel de saturación de oxígeno cada 30 segundos, este tipo de oxímetro HP 47201 A refleja una precisión de un 65% o mayor cuando las muestras de sangre arterial son recolectadas simultáneamente. De lo que se deduce que este oxímetro de oreja en pacientes hipoxémicos con cambios rápidos de la Saturación de oxígeno detecta la hipoxia isocapnica progresiva con similar grado y tiempo de lo que aparece en cuadros como la apnea del sueño (136).

Sobre la sonda de oreja del oxímetro Blox II se ha visto que es simple de operar y fácil de uso para personas sin preparación previa (136). Estas son fáciles de ver y bien toleradas por el sujeto, sin embargo para estudios de larga duración el chip diseñado para la sonda de oreja presenta una potencial molestia (136).

**2) debidas a las circunstancias acompañantes durante la realización del estudio:**

**2a.- Hiperpigmentación.**

Referente a las antiguas e insalvables dificultades de su uso en pieles hiperpigmentadas, arterialización de la sangre o la diferente morfología de los lóbulos de la oreja (que actúa como si fuese una cubierta del espectrofotómetro), están en la actualidad en parte superados según algunos investigadores. Sin embargo, todavía quedan estudios que demuestran que la piel oscura si afecta significativamente a las determinaciones del oxímetro (140,174).

Así Ries y colaboradores, en un estudio realizado con 2 oxímetros (Ohmeda Blox II y Hewlett-Packard 47201A) y con 655 muestras de sangre extraídas simultáneamente en 187 pacientes agrupados en función del color de su piel, observaron problemas técnicos significativos en los pacientes de color oscuro asociado con dificultad para obtener lecturas o mensajes de advertencia indicando un pobre penetración en el tejido de la señal, entre un 18 a 15% (140). Los estudios de Rebeck han visto que el oxímetro HP 47201 A obtiene una buena precisión con piel pigmentada (136).

**2b.- Luces del ambiente.**

Otro problema técnico al que tiene que hacer frente el diseño de un pulsioxímetro es la interferencia de las luces del ambiente, ya que el fotodetector mide la intensidad de luz que recibe sin discriminar la fuente de procedencia. Así se ha visto interferencias en las lecturas de la saturación de oxígeno ( $\text{SaO}_2$ ) con luces fluorescentes y de xenón (49,174).

La solución que se ha ideado, es hacer repeticiones cientos de veces por segundo, de la siguiente secuencia:

- a) se enciende la luz roja y se registra la intensidad de luz más la ambiental.
- b) se apaga la luz roja y se enciende la infrarroja haciendo similar registro.
- c) se apagan las luces y se mide la intensidad de luz recibida que, en este caso, procederá en su totalidad del ambiente y se substraerá en los cálculos subsiguientes cuando esté encendido cualquiera de los diodos. Este mecanismo es ingenioso, pero no siempre consigue proteger al aparato de la influencia de las luces ambientales (49).

Cuando la luz ambiente es extremadamente intensa, como en el caso de las lámparas de infrarrojos utilizadas como fuentes de calor en quirófanos de pediatría, el fotodetector es incapaz de detectar la débil señal procedente de los diodos y dependiendo del modelo sonará la alarma correspondiente a falta de pulso o dará lecturas falsamente bajas de frecuencia y saturación. Igualmente se ha descrito que la utilización de lámparas de quirófano que emiten luz estroboscópica de alta frecuencia, percibida como continua por el ojo, puede producir lecturas falsamente elevadas de  $SpO_2$  (49,166).

Estas fuentes de error se pueden evitar cubriendo el detector del pulsímetro con un material que sea opaco y adaptable al conjunto sensor-dedo/lóbulo de la oreja de modo que lo aisle del ambiente y evite la interferencia y la falsa sensación de seguridad de saturaciones elevadas (49).

Las propias luces del pulsímetro pueden ser fuente de error cuando, por malposición del sensor, una parte atraviesa los tejidos, produciendo la normal oscilación pulsátil, y otra parte va directamente de los diodos al fotodetector. A medida que la cantidad de luz que no atraviesa los tejidos aumenta, el cociente de la fórmula se va acercando a la mitad, lo que llevado al algoritmo producirá una  $SpO_2$  del 85% independientemente de la saturación de la Hemoglobina (Hb) en los tejidos "efecto penumbra" (49).

#### **2c.- Por electrocauterio y movimientos del paciente.**

La señal eléctrica generada por el fotodetector es muy débil (10 a 100 veces menor que la del ECG), lo que le hace susceptible a interferencias, como las debidas al electrocauterio o las producidas por la corriente inducida en el cable de conexión cuando, debido a movimientos del paciente, dicho cable se desplaza respecto del campo magnético de la tierra (49).

Desde la introducción de la oximetría de pulso, se tiene constancia de complicaciones clínicas por la obtención de datos erróneos, debido a interferencias electromagnéticas (136).

Distintos mecanismos en la programación de los instrumentos hacen frente a este tipo de interferencias. Así, la lectura de la pantalla, no es generada latido a latido sino promediando los latidos de un intervalo variable de segundos que, en algunos aparatos, se puede modificar según se espere que el paciente esté inmóvil (anestesia) o tenga capacidad de movimientos (reanimación). A medida que se aumenta la duración de este intervalo disminuye la posibilidad de error pero aumenta el tiempo de respuesta ante un cambio brusco en la saturación de oxígeno ( $O_2$ ) del enfermo. Por otra parte, algunos fabricantes introducen en la programación instrucciones para que sean despreciadas las variaciones que se desvíen en un determinado porcentaje de las mediciones previas de manera que un paso en la lectura del 98 al 40%, de un latido al siguiente, sea interpretado por el pulsímetro como interferencia y, por tanto, no sea registrado en pantalla (49).

Cuando la onda de pulso del paciente es amplia el pulsímetro suele discriminar la información lo suficientemente bien como para evitar la perturbación por el electrocauterio, pero en caso contrario la lectura puede estar falseada. Algún fabricante incorpora en el diseño de sus pulsímetros, la capacidad de discernir esta interferencia, de modo que cuando alcanza un determinado umbral la lectura se bloquea y se emite la señal de error (49).

En la resucitación cardiopulmonar con masaje cardíaco externo, el movimiento rítmico que el masaje cardíaco imprime a la totalidad del cuerpo puede ser interpretado por el pulsioxímetro como ondas de pulso y dar una lectura de saturación errónea, por lo que la utilidad de la pulsioximetría en esta situación ha sido puesta en duda. El movimiento rítmico que genera un monitor de relajación también puede dar lugar a valores erróneos de  $SpO_2$  acompañados de una onda pletismográfica aparentemente normal pero cuya frecuencia no coincide con la del ECG. Del mismo modo, se ha comprobado experimentalmente que vibraciones en el rango de frecuencia del temblor (4Hz) producen una falsa desaturación en las lecturas del pulsioxímetro y un aumento en el tiempo necesario para que el instrumento detecte un episodio de hipoxemia (49).

Un medio de asegurar que la lectura del pulsioxímetro corresponde realmente con los latidos del paciente es darle crédito solamente cuando la frecuencia indicada coincide con la del ECG, sin que la presencia de arritmias suponga menor fiabilidad de la  $SpO_2$  y, en aquellos que proporcionan una imagen pletismográfica del pulso, cuando ésta tenga una morfología normal y carezca de artefactos. Sin embargo, esta condición también está sujeta a errores. Las oscilaciones de la luz ambiental, en combinación con otras señales cíclicas del entorno, pueden generar una onda pletismográfica en el pulsioxímetro difícil de distinguir de la onda producida por el pulso arterial (49).

Existen pulsioxímetros programados para que sólo adquieran información cuando el latido que registran es sincrónico con el ECG. En este tipo de pulsioxímetros existe la posibilidad de sincronización con interferencias del ECG debidas a movimientos o temblor del paciente, y por otra parte, como el ECG y pulsioxímetro mostrarán necesariamente la misma frecuencia cardíaca, se pierde la posibilidad de utilizar este dato con prueba de la validez de las lecturas (49).

En el caso que nos atañe, que en la oximetría aplicada a la práctica deportiva, diversos estudios hablan de la aparición de artefactos al realizar el estudio en movimiento (45).

#### **2d.- Limitaciones por sustancias que absorben la luz en las longitudes de onda utilizadas.**

La intensidad de la luz recibida por el fotodetector es determinada por la distancia recorrida a través del tejido y por su composición (49).



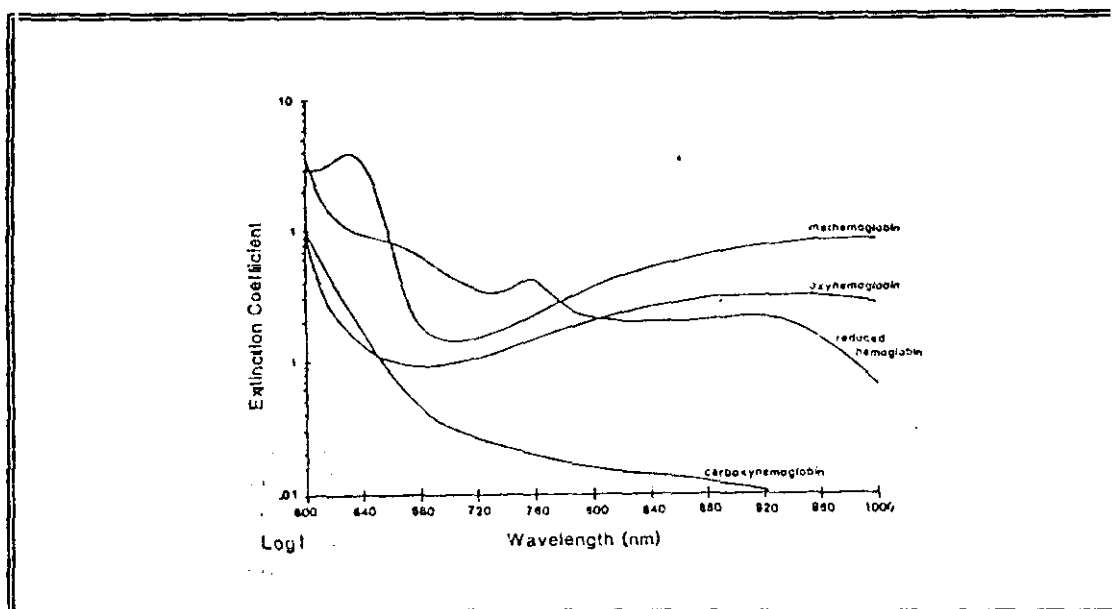


Figura 17.- Espectros de absorción de la Hb, HbO<sub>2</sub>, MetHb y COHb en las longitudes de onda entre el infrarrojo cercano y la zona visible. Mendelson Y. Pulse Oximetry: Theory and Applications for Noninvasive monitoring. Clin Chem (Baltimore) 1992; 38: 1601-1607.

Una problemática que presenta este medio instrumental es el de saber diferenciar entre la absorción de la luz procedente de la hemoglobina de la de otros tejidos humanos. Esta incomodidad técnica, ha sido fácilmente salvada al observar que la sangre transmite de forma pulsátil mientras que los otros tejidos no presentan esta característica (147).

En ausencia de estas variaciones pulsátiles el pulsioxímetro es incapaz de funcionar, como sucede durante la circulación extracorpórea no pulsátil (49). Esto se produce al no poder distinguir de otros cromóforos, ya que todas las señales pulsátiles son atribuidas a la hemoglobina, oxihemoglobina o cualquier sustancia presente en la sangre o los tejidos y que tenga la capacidad de absorber en la longitud de onda emitida por los diodos (49,166).

Al usar el oxímetro de pulso con dos longitudes de onda se puede distinguir entre hemoglobina y oxihemoglobina, lo que nos sugiere que serían necesarios tantas longitudes de onda como sustancias se querían analizar, al disponer únicamente de dos luces, el pulsioxímetro no es capaz de discriminar la hemoglobina (Hb) oxidada o reducida, de otras sustancias (49,174).

Las sustancias presentes en la sangre y que van a presentar un patrón pulsátil, dificultando la diferenciación entre hemoglobina y componentes sanguíneos, son metahemoglobina (MetHb) y carboxihemoglobina (COHb) (42, 49) haciendo que las lecturas del oxímetro de pulso en pacientes con aumento de la concentración sanguínea de estos cromóforos distorsionando, por lo que creemos necesario efectuar estudios confirmatorios, con la cooximetría (42).

### *Metahemoglobina (MetHb).*

Cuando el hierro del grupo heme pasa de ferroso a férrico se forma MetHb, que es incapaz de captar oxígeno y además altera la interacción con otros heme, desplazando la curva de disociación de la Hb hacia la izquierda. La MetHb puede presentarse como enfermedad congénita o adquirida tras la exposición a ciertos tóxicos y fármacos, algunos de ellos ampliamente utilizados en anestesia y cuidados intensivos como nitroglicerina, nitroprusiato, sulfamidas y anestésicos locales como la benzocaína (44,49).

La MetHb afecta a las mediciones del pulsioxímetros dado que el coeficiente de extinción es alto a 660 y 940 nm en comparación con los de la Hb y HbO<sub>2</sub>, lo que en función del algoritmo, provoca una sobrevaloración de la saturación cercana al 85% ó falsas bajas medidas. A medida que la MetHb aumenta, las lecturas cercanas al 85% se realizan independientes de la saturación de oxígeno produciendo aumentos en las lecturas cercanas al 30-35% (49,174,195).

Es por lo que en presencia de niveles importantes de MetHb, el diagnóstico y seguimiento de la eficacia del tratamiento se debería de hacer mediante las mediciones obtenidas por el cooxímetro, ya que este instrumento funciona como mínimo con cuatro longitudes de onda. Tampoco es bueno calcular a partir de la presión parcial de oxígeno arterial, ya que el instrumento realiza la estimación suponiendo que toda la Hb presente es capaz de transportar todo el oxígeno (49).

### *Carboxihemoglobina (COHb):*

En lo que respecta a la COHb, prácticamente no absorbe luz de 940 nm, mientras que a 660 nm absorbe tanta luz como la oxihemoglobina (O<sub>2</sub>Hb) produciendo una sobresaturación de los valores medidos de la SaO<sub>2</sub>, incluso algunos hablan de unos niveles bajos de medición (193). Experimentalmente Barker y Tremper han comprobado que el pulsioxímetro en presencia de COHb registra unas lecturas que se aproximan a la suma de los niveles de COHb y O<sub>2</sub>Hb medidas en un cooxímetro, por lo que creen que la pulsioximetría debería de utilizarse con precaución en situaciones de intoxicación por monóxido de carbono (CO). Del mismo modo que en el caso de la MetHb, el diagnóstico y seguimiento del tratamiento deben hacerse mediante cooxímetro ya que la COHb desplaza la curva de saturación de la Hb hacia la izquierda y por lo tanto la PO<sub>2</sub> no es un buen índice de disponibilidad del oxígeno (49,174,193,194).

De esto se deduce que los valores de saturación de oxígeno, deben de ser medidos como siguen en función de la fracción de oxígeno analizada y basado en que la medida de los oxímetros es de tipo funcional de la SaO<sub>2</sub> y no fracción de saturación como en los cooxímetros (193).

A) Para fracciones de saturación de oxígeno en co-oxímetros los valores se determinan por:

\*cuando no hay carboxihemoglobina ni metahemoglobina:

$$\text{Fraccional SaO}_2 = \frac{\text{Hb total} - \text{Hb desaturada}}{\text{Hb total}} \cdot 100$$

\*cuando hay carboxihemoglobina y metahemoglobina:

$$\text{Fraccional SaO}_2 = \frac{\text{HbO}_2 + \text{HbCO} + \text{MetHb}}{\text{Hb} + \text{HbO}_2 + \text{HbCO} + \text{MetHb}} \cdot 100$$

ó

$$\text{Fraccional SaO}_2 = \frac{\text{O}_2\text{Hb}}{\text{Hb} + \text{HbO}_2 + \text{HbCO} + \text{MetHb}} \cdot 100$$

B) Para valores funcionales de saturación de oxígeno en oxímetros de pulso los valores se determinan por:

$$\text{Funcional SaO}_2 = \frac{\text{O}_2\text{Hb}}{\text{HbO}_2 + \text{HbReducida}} \cdot 100$$

Cuadro 10.- Determinación de SaO<sub>2</sub> en función de la existencia de COHb y MetHb. Tobin M. Respiratory monitoring JAMA 1990;11:244-251. Behind the scenes of cardiopulmonary exercise testing. Zeballos R) et el 1994;15:193-213.

Existen sustancias que crean problemas similares a los comentados con anterioridad, tales como:

- Hemoglobina Fetal (Hb F).

- Bilirrubina.

- Colorantes.

- Hemoglobina Fetal (Hb F).

Los datos referentes a la Hb F son contradictorios, de tal manera que algunos autores no valoran en demasía su influencia (147,194).

Mientras que Jennis y Peabody observaron que la diferencia entre la SpO<sub>2</sub> y SaO<sub>2</sub> era mayor cuando la sangre contenía más del 50% de Hb F, en población de menos de 49 días de edad. Fanconi y colaboradores no encontraron relación entre la edad y el resto de población infantil. En el primer estudio el error de la SpO<sub>2</sub>, con más del 50% de Hb F era tan sólo de 2,8 a 3,6% (49).

En los niños con enfermedad pulmonar aguda tienen concentraciones de Hb F entre los rangos del 26 a 83%, mientras que aquellos con enfermedad crónica pulmonar tienen concentraciones de Hb F < 10%. Tal vez, la Hb F tiene un similar coeficiente de extinción que la hemoglobina del adulto, pero su afinidad por el oxígeno es grande (baja P50) que produce que la curva de disociación de la oxihemoglobina (Hb O<sub>2</sub>) para la concentración de Hb F presente en estos niños afecte a la predicción del oxímetro de la Pa O<sub>2</sub> (159).

Al respecto de ello en un estudio efectuado sobre la Carboxihemoglobina (COHb) en muestras de sangre y del cordón umbilical, ya vimos que era *absolutamente imprescindible tener en cuenta que los picos de absorción espectrofotométricos de la Hb F oxigenada y de la COHb son coincidentes*. Este hecho puede ser fuente de error importante si no se tiene en cuenta, al igual que ocurre con otras hemoglobinas (61,92,196,197).

Para evitarlo se han ideado diversos procedimientos incluso, han llegado a elaborar una fórmula matemática como factor de corrección, que aplicado a la lectura de la COHb obtenido en el aparato, soslaya el error consecutivo al común pico de corrección, (2,7 para Bureau y 2,0 para Huch) aunque estadísticamente tenga validez, introduce a nuestro juicio una cierta imprecisión en los resultados individuales ya que la diferencia existente entre la COHb leída y la real en la sangre fetal varía en relación con el grado de oxigenación de la Hemoglobina (Hb), es decir, el factor de corrección mencionado no tiene en cuenta, con el grado de precisión suficiente, que existe una correlación estrecha entre las diferencias de la COHb leída y la real y el grado de oxigenación de la Hb F (61,92).

Por ello, creemos que resulta mucho más exacto y por el otro lado no extremadamente complejo el proceder en cada una de las muestras analizadas a desoxigenar la Hb F, con ello conseguimos deslindar los picos de absorción espectrofotométricos coincidentes entre la COHb y esta Hb (61,92).

La desoxigenación de la Hb F puede conseguirse por distintos procedimientos, el empleo de ditionito sódico ha sido recomendado en algunos trabajos. A nuestro juicio resulta más adecuado, sencillo y exacto el proceder a desoxigenar la Hb F mediante tonometría a presiones de oxígeno próximas a cero o con nitrógeno y un 5% de CO<sub>2</sub> (61,92).

#### *- bilirrubina:*

La presencia de niveles altos de bilirrubina en sangre parece que no artefacta directamente el funcionamiento del pulsioxímetro ya que su pico de máxima absorción de luz está en 460 nm, bastante alejado de los 660 y 940 nm del pulsioxímetro. Por el contrario, indirectamente, la hiperbilirrubinemia puede producir artefactos ya que en el catabolismo de la Hb se produce bilirrubina y Monóxido de Carbono (CO) en cantidades equimolares y de este modo aumenta el nivel de COHb (49).

También algunos investigadores hablan de Interferencias en las lecturas por ictericia en el antiguo oxímetro de Hewlett-Packard, pero sin problemas para los oxímetros de pulso (174).

No obstante, este nivel es variable para un nivel de bilirrubina dado, siendo mayor si el origen es hemolítico que en la ictericia obstructiva y variando también con factores como la oxigenoterapia, la ventilación artificial y si el individuo es fumador (49).

Así, en un estudio realizado con oxímetro de oreja (tipo Hewlett-Packard) comparando la  $PO_2$  arterial en 41 pacientes con enfermedad pulmonar y 11 pacientes ictéricos (con concentraciones de bilirrubina sérica entre 2,7 y 35 mg/100mL) se vio:

- . que existía una buena correlación entre los resultados obtenidos entre los dos métodos en el grupo ictérico ( $r=+0,85$ ;  $n=19$ ) y en los pacientes con enfermedad pulmonar ( $r=0,90$ ;  $n=57$ ). Sin embargo en los pacientes ictéricos, la saturación de oxígeno en el oxímetro de oreja fue significativamente inferior ( $-6,06\%$ ;  $n=19$ ;  $p<0,01$ ) que la saturación obtenida por la  $PO_2$  arterial.

- . había una correlación significativa entre la concentración de bilirrubina sérica y la magnitud de la diferencia entre la saturación arterial por el oxímetro y los valores de  $PO_2$  obtenidos por la  $PO_2$  arterial ( $r=0,848$ ;  $n=16$ ;  $p<0,001$ ) (38,136).

Pese a todo, el pulsioxímetro es más fiable que el cooxímetro cuando la sangre contiene niveles elevados de bilirrubina debido a la proximidad de su pico de máxima absorción de luz con las longitudes de onda que este instrumento utiliza (49).

Hay otros investigadores como Velasco Roca y colaboradores que con el oxímetro Ohmeda Blox 3300 no se han encontrado modificaciones en la medición de la  $SpO_2$  en pacientes con bilirrubinas elevadas (178).

#### - colorantes:

El azul de metileno, el verde indocianina y el índigo carmín son los tres colorantes utilizados en la clínica que pueden dar lugar a errores en las medidas (49,174). La fluoresceína no interfiere en el funcionamiento del aparato. Los tres colorantes mencionados absorben la luz de 660 nm pero con marcadas diferencias, siendo el azul de metileno el que más luz absorbe. La absorción del verde indocianina está entre 700 y 900 nm (max a 800 nm), desapareciendo después de 900 nm; esto hace que la afectación sea menor en aquellos oxímetros cuya longitud infrarroja esté entre 880 y 940 nm. Ello explica que unos pocos segundos (30-45 s) después de la administración de azul de metileno se registren saturaciones falsamente bajas. Fenómenos similares pero de menor intensidad se han observado con los otros dos colorantes (49).

La duración de esta interferencia es aproximadamente una a dos veces el tiempo de circulación e igual a la intensidad de cambio, está determinada por las condiciones hemodinámicas y el volumen de distribución. Cuanto más pequeño sea el individuo y menor el gasto cardíaco, más intensos y duraderos serán los cambios con la misma dosis de colorante. En presencia de lecturas bajas y uso de colorantes la única monitorización fiable de la oxigenación es la gasometría ya que la saturación por cooxímetro puede estar igualmente falseada (49).

Otros factores que pueden afectar a la precisión de la lectura, a pesar de que la absorción que producen no es pulsátil, (42,49) son:

- *esmalte de uñas.*
- *tinta dactilográfica.*
- *apósitos.*
- *sangre seca y test cutáneos.*
- *esmalte de uñas.*

En cuanto a las sustancias presentes en los componentes estáticos tales como la laca de uñas, tinta dactilográfica y apósitos, debemos apuntar que a menudo, en la cirugía urgente no se dispone de tiempo necesario para explorar y preparar completamente al paciente, especialmente en aspectos tan banales como la limpieza del esmalte de uñas. Coté y colaboradores han comprobado que algunos de estos esmaltes puede interferir con el funcionamiento del pulsioxímetro dando lugar a lecturas falsamente bajas. Los autores encontraron que los esmaltes azules, verdes y negros producen esta interferencia con intensidad decreciente y observaron que el color visible de los esmaltes no permite predecir su comportamiento en la pulsioximetría ya que éste depende más de la absorción relativa a 660 y 940 nm que la cantidad total de luz absorbida. Los colores rojos, los más frecuentemente empleados, no afectan a la lectura. En un estudio realizado con 31 variedades de esmalte de distintas marcas comerciales, donde se vio que sólo una determinada tonalidad de azul interfería con el pulsioxímetro, mientras que para Kataria y Lampkins, el esmalte de uñas en general no producen artefactos, pero sin especificar que colores emplearon para su estudio (49,174).

- *tinta dactilográfica.*

La tinta dactilográfica utilizada en algunas maternidades para registrar a la madre y al niño en la misma sala de partos puede producir lecturas falsamente bajas en el pulsioxímetro, siendo necesaria la minuciosa limpieza con alcohol de los díodos del fotodetector y colocar el sensor en un dedo no manchado de tinta para que el instrumento vuelva a recuperar su fiabilidad. El mismo error en el funcionamiento del pulsioxímetro ha sido detectado en pacientes cuyas manos estaban teñidas con henna (49).

*- sangre seca y tesa cutáneos.*

Por último se ha evaluado la interferencia de diferentes apósitos sobre el funcionamiento del pulsioxímetro, sin encontrar lecturas erróneas por su uso. Tampoco el uso de guantes de vinilo parece afectar la lectura del pulsioxímetro (49).

## **2e.- Limitaciones ante desaturaciones de la hemoglobina.**

Como se ha citado anteriormente, la calibración de los pulsioxímetros se establece aplicando el instrumento a individuos jóvenes, sanos, en reposo, que respiran diversas mezclas de gases. Es fácil entender que a dichos individuos no se les someta a los riesgos inherentes a saturaciones de O<sub>2</sub> excesivamente bajas (habitualmente las pruebas se realizan variando la saturación entre 70 y 100%) por lo que para niveles menores del 70% el algoritmo se establece por extrapolación (49).

Varios estudios han evaluado el funcionamiento de diferentes pulsioxímetros en esta situación, tanto en individuos sanos como en pacientes bajo anestesia general o ingresados en cuidados intensivos, así como experimentalmente en perros. Los resultados son discordantes y las comparaciones son difíciles de hacer por el empleo de diferentes modelos de aparatos, con diferente metodología y distinto análisis estadístico. Para Yelderman y New y Alexander y colaboradores los instrumentos sólo son fiables cuando la saturación es mayor del 70%, mientras otros autores rebajan este umbral de fiabilidad hasta el 56,2% o incluso al 8% en un estudio en perros (49).

Existe una creencia general de que los oxímetros de pulso proporcionan una medida de la saturación de oxígeno de todo el cuerpo. Esta generalización puede ser cierta en estado estable, pero bajo condiciones dinámicas la oximetría aporta una evaluación exacta de la saturación arterial de oxígeno sólo en el punto de la determinación (es decir, lecturas simultáneas del oxímetro de pulso registrado en tejidos con diferentes índices de perfusión muestran diferentes valores de saturación tras cambios inducidos en la tensión arterial de oxígeno) (42).

Así Severinghaus incluyó reducciones en la tensión arterial de oxígeno en personas sanas y halló entonces 50 y 10 segundos de retraso en las lecturas de saturación obtenidos por sensores de pulso colocados en el dedo o lóbulo de la oreja, respectivamente. Todos los factores que menoscaban el flujo sanguíneo que se dirige a los tejidos donde está empleado el sensor puede incrementar este retraso en la respuesta y demorar aún más la detección de hipoxemia arterial. Estos efectos serán mayores en instrumentos con largos intervalos de tiempo promediados. Se ha empleado un modelo informatizado del sistema cardiorrespiratorio para evaluar la importancia en los retrasos de tiempo sobre la detección de incidentes hipóxicos (42).

Se examinaron diversas causas de compromiso del aporte de oxígeno y en la mayoría de ellos la oximetría de pulso, incluso con retrasos de 60 segundos alertó debidamente un descenso de la tensión cerebral de oxígeno. Sin embargo, cuando la tensión de oxígeno disminuía más rápidamente podría establecerse una hipoxia grave, antes de que el oxímetro de dedo diese la alarma (42).

Fanconi y colaboradores, estudiaron a niños ingresados en cuidados intensivos observando lecturas precisas en un intervalo de  $PO_2$  de 27 a 180 mmHg y no encontraron correlación entre edad, presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, hematocrito, nivel de Hb F o  $PO_2$  y la diferencia entre  $SpO_2$  y  $SaO_2$ . Sin embargo, en una revisión reciente, los mismos autores dudan de la fiabilidad de la pulsioximetría en presencia de  $SaO_2$  menores de 75% y recomiendan la utilización de control gasométrico cuando la  $SpO_2$  es menor del 80% (49).

Por su parte, Taylor y Whitman encuentran que el pulsioxímetro infravalora en un 2 a 2,8% la saturación cuando la  $O_2$  Hb está entre el 80 y el 100 % y según Ricós y colaboradores la infravaloración es del 1,3% siendo máxima cuando la  $O_2$  Hb es menor del 90%.

Severinghaus y Nalfeh evaluaron la respuesta del pulsioxímetro a desaturaciones y resaturaciones bruscas en jóvenes sanos y observaron que el tiempo de respuesta era más largo para la desaturación que para la resaturación, que el sensor en el lóbulo de la oreja era más sensible a la hipoxia que el aplicado a un dedo y su tiempo de respuesta más corto. Wilkins y colaboradores concluyen igualmente que el sensor en la oreja es más rápido en la detección de la desaturación que el sensor del dedo (49).

## 2f.- Alteraciones hemodinámicas (p. arterial y p. venoso).

### *- pulso arterial.*

Entre las condiciones del paciente que pueden influir en el funcionamiento del pulsioxímetro se encuentran alteraciones hemodinámicas. Tremper ha podido comprobar que en pacientes en situación de bajo gasto cardíaco o hipotérmicos el pulsioxímetro es incapaz de registrar el pulso o da lecturas inferiores a las reales. Del mismo modo la disminución de hasta un 50% en el gasto cardíaco que se produce con las maniobras de Valsava que una parturienta realiza durante el período expulsivo explica la pérdida de la señal del pulso durante esta fase crucial del parto (49).

Lawson, Greenblott y Severinghaus han estudiado, si bien con diferencias en la técnica, la capacidad de un pulsioxímetro aplicado a un dedo para detectar el pulso cuando el flujo arterial proximal se va interrumpiendo progresivamente y en su restauración. Los tres trabajos ponen de manifiesto que dicho método puede registrar la señal del pulso correctamente cuando el flujo sanguíneo que reciben los tejidos ha disminuido hasta niveles de isquemia. No es, por tanto, un instrumento válido para medir el flujo o la perfusión periférica y no se debe interpretar como un pletismógrafo cuantitativo ya que la ganancia de la señal es modificada automáticamente para que se ajuste al tamaño de la pantalla del aparato (49).



- *pulso venoso.*

Basándose en datos obtenidos mediante la medición de la presión del pulso venoso de forma invasiva y de la amplitud del volumen del pulso mediante pletismografía fotoeléctrica, algunos autores postulan que el pulso digital registrado no corresponde al lecho arterial sino al pulso venoso transmitido desde las arterias a través de las anastomosis arteriovenosas. La sangre venosa del lecho vascular termoregulador, plexos venosos subdérmicos y anastomosis arteriovenosas, podría variar su flujo de 1 a 150 ml/100g de tejido bajo la influencia del sistema nervioso simpático, lo que explicaría que la hipotermia o la estimulación simpática disminuyan la cantidad de sangre que pasa a través de las comunicaciones arteriovenosas aumentando la proporción de sangre realmente venosa y, de este modo, se registrarían saturaciones falsamente bajas (49).

La proporción entre la sangre venosa procedente de comunicaciones arteriovenosas o de los lechos venosos sería además responsable de las alteraciones de la  $SpO_2$  producidas por la congestión venosa. Cuando existe una dificultad al retorno venoso o la zona estudiada se encuentra por debajo del nivel de la aurícula derecha, la sangre procedente de las comunicaciones arteriovenosas abandona más rápidamente la zona congestionada que la sangre venosa "real" aumentando la proporción de esta última y disminuyendo la saturación registrada. Este fenómeno tiene poca importancia si la medición se realiza en un dedo (49).

En determinadas situaciones clínicas las alteraciones de la presión venosa central pueden repercutir tan intensamente en los lechos venosos periféricos como para interferir con el funcionamiento del pulsioxímetro (49).

## 2g.- Limitaciones impuestas por la fisiología.

Además de los problemas técnicos señalados, la pulsioximetría tiene limitaciones por la forma de la curva de disociación de la Hb, que implica que con saturaciones por encima del 94%, pueden ocurrir grandes cambios en la  $PO_2$  con mínimos cambios en la  $SaO_2$ , haciendo imposible en la práctica deducir la  $PO_2$  a partir de la  $SpO_2$ . Cuando un sujeto respira una mezcla gaseosa rica en  $O_2$ , su  $SaO_2$  puede persistir elevada cierto tiempo a pesar de que presente un deterioro significativo en el intercambio pulmonar de gases. Una vez que el deterioro produzca una desoxigenación importante la caída de la  $SpO_2$  será rápida y llamativa, pero tal vez algo tardía (49).

En la zona alta de la curva de disociación de la hemoglobina, grandes cambios en la  $PO_2$  pueden ocurrir con pequeñas repercusiones en la  $SaO_2$ . Se acepta que el oxímetro presenta unos límites de confianza del 95% pudiendo representar una  $PaO_2$  entre 60 mm Hg y 160 mm Hg con  $SaO_2$  entre 91 y 99% (174).

Para esto algunos autores aconsejan situar la alarma de bajada de la  $SpO_2$  en 94%, en pacientes con  $P_{50}$  normal, para prevenir eficazmente una hipoxemia amenazante, cuando ésta no sea debida a estancamiento, anemia o hipoxia histotóxica (49).

Otra limitación fisiológica que afecta a la lectura del oxímetro de pulso es el indicado por Gordol y colaboradores (48) referidas a la toma de la saturación de oxígeno en recién nacidos que presentan edema de parto, al no correlacionarse adecuadamente con la frecuencia cardíaca (48).

En pacientes con bajo gasto cardíaco ciertos investigadores han encontrado lecturas imprecisas acompañadas de una alarma de bajo flujo en el panel frontal (136).

En resumen podríamos indicar que el oxímetro (incluido el oxímetro de pulso), va a presentar ventajas e inconvenientes:

**- VENTAJAS:**

- . Permite la obtención de  $\text{SaO}_2$  arterial sin necesidad de realizar técnicas cruentas.
- . Elimina el riesgo de hematuria/isquemia debido a la punción arterial.
- . Puede ser realizado por el propio enfermo en su domicilio.
- . Facilita el estudio de la  $\text{SaO}_2$  arterial de forma inmediata y en cualquier lugar, con obtención de variaciones de la misma de forma instantánea.
- . En el caso del oxímetro de pulso, no es necesario calentar electrodos, ni requiere de calibración. Además su mantenimiento y coste es menor.

**- INCONVENIENTES:**

- . El valor obtenido es sólo de  $\text{SaO}_2$  arterial, no resulta válido para otras determinaciones gasométricas.
- . El sistema no es eficaz en caso de parada cardíaca.
- . Riesgo de fallos en la lectura en las siguientes situaciones: hiperoxia en saturaciones cercanas a 100, de lecturas bajas en hiperbilirrubinemia y altas con elevación de la carboxihemoglobina y afectación de la misma en pieles negras y inadecuada perfusión cutánea (22,180).

**VI.- INTERRELACION ENTRE LA OXIMETRIA Y LOS UMBRALES AEROBICO Y ANAEROBICO:**

- Vla.** La relación entre el lactato sanguíneo y la ventilación pulmonar por minuto.  
Antecedentes históricos.
- Vlb.** Fundamentos científicos.
- Vlc.** La oximetría en la prueba de esfuerzo.

## VI.- INTERRELACION ENTRE LA OXIMETRIA Y LOS UMBRALES AEROBICO Y ANAEROBICO:

### Via. La relación entre el lactato sanguíneo y la ventilación pulmonar por minuto. Antecedentes históricos.

Es de sobra conocido, que la ventilación pulmonar se modifica siguiendo un perfil característico, como consecuencia de diferentes estímulos ya sea en los quimiorreceptores o bien de otra índole (9). Por lo tanto, si la teoría del umbral anaeróbico predice incrementos en la concentración del lactato sanguíneo, estos tienen a su vez como resultados incrementos en la ventilación pulmonar por minuto (20).

Esto ha llevado a algunos investigadores, como Wasserman a considerar el punto de ruptura ventilatorio (momento en el que se modifican no linealmente la ventilación para una carga de trabajo) como un equivalente al umbral anaeróbico del lactato (20), lo cual no es compartido por muchos grupos investigadores.

Segal y Brooks observaron respuestas significativamente menores de lactato sanguíneo con ventilaciones pulmonares por minuto significativamente mayores, para cargas de trabajo dadas (20).

Green y colaboradores utilizando la biopsia muscular para estudiar la interrelación entre el nivel de lactato muscular y la ventilación pulmonar durante el ejercicio concluyeron que la concentración de dicho metabolito aumentaba significativamente previo a la producción del umbral anaeróbico del lactato (según la circulación sanguínea) y el umbral ventilatorio (20).

Sin embargo, en estudios con sujetos cuyas existencias de glucógeno estaban agotadas, durante un ejercicio realizado en cicloergómetro, observaron que el umbral del lactato ocurrió a una carga de trabajo y  $\text{VO}_2$  máximo significativamente mayores que durante el ejercicio en un estado normal de glucógeno. Sin embargo, en comparación con el umbral del lactato durante el ejercicio en estado de agotamiento de glucógeno, la carga de trabajo y el porcentaje de  $\text{VO}_2$  máximo en los que ocurrió el umbral ventilatorio, cambió a una carga de trabajo significativamente menor durante el estado de agotamiento del glucógeno (20).

Por otra parte, Hagberg y colaboradores (20) estudiaron la relación entre los puntos de ruptura entre la concentración de lactato sanguíneo y la ventilación por minuto en pacientes con el síndrome de McArdle. Estos pacientes, a quienes les falta el enzima fosforilasa, no se les permite la producción de ácido láctico, sí presentan por contra un aumento en el volumen ventilatorio a una carga de trabajo (aproximadamente al 70% del  $\text{VO}_2$  máximo) (20).

A pesar de que estos resultados, para algunos investigadores, sugieren puras coincidencias entre las correlaciones observadas entre el umbral ventilatorio y el umbral del lactato. Sin embargo, durante el ejercicio, la ventilación pulmonar por minuto parece estar impulsada normalmente por una combinación de mecanismos neuronales y humorales; Así en ausencia de señal humoral (como en el caso de pacientes con Síndrome de McArdle), o como respuesta ante una señal humoral modificada (como es el agotamiento del glucógeno), o debido a una entrada diferente de centros superiores o de propioceptores periféricos (tales como cuando se varía la velocidad de movimiento), el centro respiratorio del cerebro sigue produciendo una respuesta ventilatoria apropiada (20).

En experimentos con sujetos a los que estudiaron antes y después de un entrenamiento intenso en cicloergómetro, Gaesser y colaboradores observaron un desacoplamiento entre los cambios del  $\text{VO}_2$  máximo y el umbral ventilatorio; pues mientras que el  $\text{VO}_2$  máximo aumentaba en un 10% como consecuencia al entrenamiento, el umbral ventilatorio no se modificaba (20). Además, Poolo y Gaesser observaron un desplazamiento del umbral láctico en porcentajes mayores de  $\text{VO}_2$  máximo y producción de potencia con el ejercicio máximo en los sujetos entrenados. Mientras que el umbral ventilatorio no cambió, contraviniendo lo indicado por Davis, del efecto del entrenamiento sobre el umbral ventilatorio (20).

En una publicación reciente, Brooks y Fahey reconocen que al principio el concepto del umbral anaeróbico representaba una hipótesis razonable y atractiva porque ofrecía la posibilidad de que se podría determinar un acontecimiento intracelular basándose en medidas no invasivas. Desafortunadamente, a causa de las razones mencionadas anteriormente y otras, ahora es conveniente avanzar hacia otras ideas (20).

## **Vlb. Fundamentos científicos.**

Las variaciones de la ventilación pulmonar por minuto se cree que se encuentran normalmente impulsadas por la combinación de mecanismos neuronales y humorales (20).

La posibilidad de poder detectar el umbral anaeróbico por medios no invasivos es muy atrayente (39). El problema surge cuando se quiere establecer una comparación con variables que mantengan una constante relativamente estable durante el esfuerzo. Dos variables muestran este patrón durante el ejercicio: el equivalente respiratorio para el  $\text{VO}_2$  ( $\text{VE}/\text{VO}_2$ ) y la presión de oxígeno al final de la espiración.

Los inicios se remontan a 1968, cuando Talbot pudo llevar a cabo mediciones continuas de la presión de oxígeno, con ayuda de un electrodo de platino; gracias a una cánula especial doble introducida en la arteria braquial permitió la extracción continua de sangre durante horas (103).

Durante las cargas iniciales de una prueba progresiva los valores disminuyen, ya que la razón entre el espacio muerto fisiológico y el volumen corriente desciende. Sin embargo, este descenso se hace menos abrupto al aumentar la intensidad del trabajo. El único problema es que otros factores pueden modificar dichas variables, como son: la inquietud, el dolor, la hipoxemia y la hiperventilación voluntaria (39).

Según Calozzo y colaboradores (39), este aumento sistemático de la  $\text{VE}/\text{VO}_2$ , sin incremento concomitante en  $\text{VE}/\text{VCO}_2$ , produce umbrales anaeróbicos que presentan una correlación muy elevada en los determinados por el punto de ruptura en el lactato sanguíneo.

Igualmente, Wasserman observó que la  $\text{VE}$  y la  $\text{VCO}_2$  aumentaban al mismo ritmo durante unas pocas cargas (mas allá del umbral anaeróbico), esto hizo suponer que el equivalente respiratorio para el volumen de oxígeno ( $\text{VE}/\text{VO}_2$ ), sin aumento concomitante del  $\text{VE}/\text{VCO}_2$ , era el método de intercambio más específico para determinar el umbral anaeróbico por métodos indirectos o respiratorios e implica el amortiguamiento "isocápnic" (39).

El amortiguamiento isocápnic no ocurre cuando la duración del incremento es largo. Durante pruebas de ejercicio progresivo llamado de estado estable, ambos equivalentes respiratorios empiezan a aumentar con el  $\text{VO}_2$ . Pero al acortar la duración del incremento de la carga de trabajo, se alarga la región del amortiguamiento isocápnic, excediendo en 1 L/m del  $\text{VO}_2$  por encima del umbral anaeróbico para pruebas rápidas progresivas de ejercicio. Hasta el momento actual no se sabe porque existe esta diferencia en la respuesta del intercambio de gases entre las pruebas progresivas lentas y las rápidas (39).

Numerosos estudios han examinado la validez de la determinación no invasiva del umbral anaeróbico determinado por métodos ventilatorios y del determinado por el lactato (39). Estudios característicos sobre ello son los de Calozzo y colaboradores, los que observaron, como hemos indicado con anterioridad, que un aumento sistemático de  $VE/VO_2$  sin un aumento concomitante en  $VE/VCO_2$  producían umbrales anaeróbicos que guardaban una elevada correlación (0,93) con los determinados por el punto de ruptura en el lactato sanguíneo (39). Tan elevada era la correlación que la ecuación de regresión del umbral anaeróbico determinada de manera no invasiva era casi idéntica a la línea de identidad y solo tenía un pequeño error típico de estimación (39). Otros tres estudios han examinado la validez de la determinación no invasiva del umbral anaeróbico, registrando resultados no tan alentadores (39).

Unos de los problemas del umbral anaeróbico determinado por el intercambio de gases es que puede ser difícil detectarlo cuando se utilizan los criterios correctos. Orr y colaboradores reconocieron esto y propusieron hacer las determinaciones por un algoritmo computerizado. Utilizando un método de regresión lineal multisegmentario, donde se escoge el umbral anaeróbico en el punto en que la línea correspondiente a  $VE$  deja de tener una relación lineal con la  $VO_2$  (39). Para validar el algoritmo no lo compararon al umbral anaeróbico determinado por el lactato sanguíneo, sino que lo compararon con el resultado de cuatro observadores que escogieron el umbral anaeróbico a través de las variaciones de  $VE$  y  $VO_2$  (39).

En un trabajo posterior, Green y colaboradores utilizaron el mismo algoritmo y afirmaron que el umbral anaeróbico determinado a través de las variaciones de  $VE$  y  $VO_2$  ocurría a un  $VO_2$  significativamente más alto que el umbral anaeróbico por el lactato. La validez de este algoritmo ha sido, sin embargo, puesto en duda por algunos investigadores (39).

Yenn y colaboradores utilizaron cuatro observadores para elegir el umbral anaeróbico por intercambio de gases y encontraron una gran variación en sus selecciones. Los observadores que seleccionaron el umbral anaeróbico en dicho estudio no parecían haber seguido cuidadosamente los criterios enunciados para la detección de éste (39).

La reproductibilidad de las pruebas mediante la repetición de la misma en los mismos sujetos (test-retest reproductibilidad) ha sido investigado recientemente por Davis, Calozzo y Powers. Todos estos grupos encontraron un acuerdo excelente con repetidas pruebas progresivas de ejercicio. Hasta la fecha ningún estudio ha registrado la reproductibilidad por repetición de pruebas del umbral anaeróbico por el lactato (39).

El modelo para la detección del umbral anaeróbico mediante el intercambio de gases, como se utiliza actualmente, presenta limitaciones importantes. Algunos sujetos tienen un patrón de respiración tan errático que no es posible realizar la detección no invasiva del parámetro. Incluso en aquellos sujetos que presentan un patrón regular de respiración, una respiración irregular cerca del umbral anaeróbico puede dificultar la habilidad para detectar el parámetro de forma correcta. Como se sugirió hace casi una década a veces es necesario realizar pruebas repetidas para asegurar una estimación precisa del parámetro utilizando la técnica no invasiva del intercambio de gases (39).

Hagberg y colaboradores utilizaron a algunos pacientes con síndrome de McArdle en una tentativa de examinar el concepto de umbral anaeróbico por intercambio de gases. Los investigadores presentaron la hipótesis de que dado que dichos pacientes no producían lactato durante el ejercicio debido a la deficiencia enzimática muscular, no deberían mostrar cambios en el intercambio respiratorio asociados con el umbral anaeróbico. Sin embargo, cuando dichos pacientes hacían ejercicio, la  $P_{ET}O_2$  aumentaba a una fracción del  $VO_2$  máximo similar a la de los sujetos sanos del control, aunque el lactato sanguíneo no aumentase. Este hallazgo llevó a Hagberg y colaboradores a sugerir que los cambios en la ventilación y el intercambio de gases son independientes de los aumentos en el lactato sanguíneo (39).

Whipp ha señalado que, el dolor provocado por el ejercicio es el síntoma principal de pacientes con síndrome de McArdle, los cambios en el intercambio de gases observados por Hagberg y colaboradores probablemente fueron causados por dolor o aprensión ante su inducción inminente. La respuesta del intercambio de gases ante dolor, inquietud, etc., puede distinguirse de la que corresponde a la acidosis metabólica. Otro dato a tener en cuenta en ellos es que no existe una región de amortiguamiento isocápnic,  $P_{ET}O_2$  aumenta desde el mismo punto que la  $P_{ET}CO_2$ . Sin embargo, en los sujetos sanos, hay evidencia de un amortiguamiento isocápnic desde el 70% del  $VO_2$  máximo hasta alrededor del 80% del  $VO_2$  máximo punto en el que la  $P_{ET}CO_2$  empieza a disminuir sistemáticamente (39).

En lo que respecta a la relación entre la hipoxemia arterial periférica y la ventilación, trabajos de Norton KI y colaboradores (117) han puesto de manifiesto la no aparición de una limitación mecánica a la ventilación en niveles máximos de esfuerzo. Esto indica que el mecanismo preciso que limita el esfuerzo ventilatorio a intensidades bajas todavía está desconocido y en lo que se refiere a la respuesta ventilatoria durante el ejercicio severo parece ser consecuencia de una combinación de múltiples estímulos tanto neuronales como humorales (117).

Esto sugiere que se produce durante el esfuerzo la respuesta mecánica más efectiva con la menor energía de costo y en relación a los procesos bioquímicos de la sangre (117); lo que se podría interpretar como que se produce una relativa hipoventilación durante el ejercicio máximo siendo una potencial causa de hipoxemia.

Por otra parte estos investigadores también sugieren que una adecuada respuesta hiperémica durante el ejercicio intenso, puede ser como consecuencia de una presión parcial de oxígeno subóptimo y corresponder a la reducida fuerza de la difusión del oxígeno por el alvéolo de acuerdo a la ley de Fick (117).



#### Vc.- Oximetría en la prueba de esfuerzo.

Por oximetría transcutánea se entiende la determinación del porcentaje de saturación de oxígeno en sangre con ayuda de métodos fotoeléctricos (103). Su uso se ha extendido en los últimos años tanto en pruebas de esfuerzo en clínica, y en menor medida en el ámbito de la medicina deportiva (17,116).

La combinación de la oximetría con la ergometría complementa la prueba de esfuerzo, gracias al control continuo de la saturación de oxígeno en el torrente sanguíneo. Esto es de suma importancia para el diagnóstico y valoración funcional respiratorio y circulatorio (103).

Todas las técnicas diagnósticas desarrolladas y aplicadas durante la prueba de esfuerzo en la clínica, han permitido investigar la presencia de anomalías cardiorrespiratorias durante esfuerzos físicos que no podían discernirse en condiciones de reposo. Esto explica que haya aumentado en la clínica médica, la medida de la oxigenación de la sangre arterial durante los test de esfuerzo, siendo usado profusamente para monitorización continua de los niveles de saturación de oxígeno ( $\text{SaO}_2$ ) durante el reposo y en el ejercicio y aplicado a sujetos con o sin enfermedades conocidas y en altitud (5,17,116).

Sin embargo, los resultados obtenidos de su aplicación durante el esfuerzo en pacientes que presentan enfermedades respiratorias y/o circulatorias son discutibles (116)

En contraste con la  $\text{PaO}_2$ , que sobre todo está determinada por la función pulmonar, la saturación de oxígeno arterial nos da información adicional acerca de la capacidad de unión y entrega del oxígeno (17).

La importancia de la oximetría en la ergometría no reside tanto en la obtención de valores absolutos de saturación de oxígeno, para lo cual resulta más exacto el análisis directo de la muestra arterial, sino por el registro continuo de cambios eventuales en la saturación de oxígeno y su realización por métodos incruentos desde los propios tejidos, haciendo de ésta técnica una de fácil uso, confortable para el paciente, portátil y no demasiado cara (103,116).

Sin embargo, hay que subrayar que la oximetría ergométrica rinde un servicio valioso en las investigaciones de rutina. Pero en el caso de investigaciones más delicadas, y que deban ofrecer un estudio detallado de los procesos fisiológicos y patológicos de la respiración durante el esfuerzo físico, para algunos autores, sus servicios son más discutibles. Haciendo que éstas investigaciones sólo sean posibles por medio de la espirometría y por análisis de gases en sangre arterial, a través de las cuales también puede determinarse el contenido y la presión de  $\text{CO}_2$  y el pH. Así cuando se tiene sospecha de la existencia de alteraciones en la difusión, resulta valiosa sobre todo la combinación de la oximetría con el análisis directo de gases en sangre arterial, para diferenciar exactamente la causa de la caída de la saturación de oxígeno (103).

La oximetría ergométrica es un método apropiado para determinar el límite de esfuerzo cardiopulmonar, que se caracteriza por una caída significativa en la saturación arterial de oxígeno. Tanto el método de transmisión, como el de reflexión de la luz pueden ser usados para fines prácticos si sus resultados son analizados con suficientemente conocimiento y crítica adecuada (103).

Por otra parte, los valores de  $SO_2$  pueden ser obtenidos por la aplicación de diferentes algoritmos a través del análisis de gases en sangre (17). Para ello están descritas en la literatura ecuaciones propuestas por Kelman, Severinghaus, Siggaard-Andersen, Keck y Hollmann, Lutz y colaboradores y Malsoner y Harnoncourt (17).

La saturación de oxígeno en sangre arterial, ya hemos expuesto con anterioridad, depende de la difusión, presión de oxígeno en los alvéolos pulmonares, valor del pH de la sangre, presión de  $CO_2$  en la sangre y los alvéolos y temperatura sanguínea. De esta manera, se explica, por ejemplo, que durante el trabajo muscular, la formación de productos metabólicos ácidos, produzca una caída de la curva de disociación de oxígeno, favoreciendo el trasvase de éste al tejido muscular en actividad (103).

En lo referente a los valores, Comroe y Walker han observado que la saturación de oxígeno de la sangre arterial asciende a 97,5% en personas sanas en reposo, mientras que para Mitschell y colaboradores es de  $97,1 \pm 3,1\%$  (103).

Por otra parte Matthes, la saturación venosa de oxígeno en las personas normales es de entre 62% y 80% en reposo y entre 41% y 60% tras un trabajo físico pesado (103).

Según varios autores (Bühlmann, Bühlmann y Schaub, Christensen y Högberg, Comroe y Walker entre otros), las personas sanas que presentan una caída de la saturación de la sangre arterial, tiene carácter fisiológico cuando ocurre con un gran esfuerzo físico. En principio, se cree que este comportamiento es causado por la acidosis presente en niveles elevados de esfuerzo físico así como por aumento de la presión de  $CO_2$  en la sangre, resultado de la desviación de la curva de disociación de oxígeno (103).

Así con respecto a las variaciones en la saturación arterial observadas después del máximo esfuerzo estudiado por Rasmussen y colaboradores (135) han observado que la desaturación arterial asociada al esfuerzo máximo realizado es proporción directa de la masa muscular puesto en movimiento, concentración de lactato sanguíneo, bicarbonato y concentración de hidrogeniones (135).

El incremento en la velocidad del flujo de la sangre en los capilares, más allá de un valor crítico, parece desempeñar un papel importante. Es más, cuando la velocidad del flujo sobrepasa un valor fisiológico límite, el tiempo de permanencia de la molécula de hemoglobina en la sangre alveolar, puede resultar insuficiente para la saturación plena de oxígeno e influir en su determinación (103).

Como causas de saturación insatisfactoria de oxígeno arterial, según Grosse-Brockhoff, y condicionados por una caída de la tensión de oxígeno arterial, se consideran las siguientes:

- 1.- reducción en el contenido en oxígeno del aire inspirado.
- 2.- alteraciones en la respiración externa.
- 3.- desarrollo de cortocircuitos.
- 4.- formación de metahemoglobina y otros compuestos.
- 5.- circulación sanguínea enlentecida por alteraciones locales en la circulación (104).

Como causas de saturación insatisfactoria y debidas a alteraciones en el registro oximétrico durante el esfuerzo, Venrath y colaboradores han descrito:

- a) retardos relativos del flujo sanguíneo en zonas que no trabajan y que simulan insaturación arterial mostrando venas exangües.
- b) cambios en el contenido de hemoglobina de la sangre no reconocidas en el lugar de registro (103).

Sin embargo, estas influencias parecen tener más interés teórico que practico para el método ergométrico estandar (103).

En la insuficiencia respiratoria y cardíaca de etiología diversa y en función de su severidad, puede producir una disminución considerable en la saturación de oxígeno de la sangre arterial, en especial durante el esfuerzo (103).

Así, se ha visto que alteraciones en la ventilación, como las de difusión de génesis diversa (Incluso cardíaca), la hiposaturación arterial parece guardar relación con la magnitud de la lesión funcional y del esfuerzo. Incluso algunos autores hablan de la posibilidad de predecir a través de la prueba ergométrica el resultado de la cirugía cardíaca, así como poder fijar los límites de esfuerzo preoperatorios y postoperatorios (103).

En la bibliografía existente no se encuentran resultados unánimes sobre el comportamiento del  $PO_2$  arterial condicionado por el esfuerzo en sujetos sanos, informándose tanto de incrementos como de descensos (103). Estas informaciones contradictorias se explican, en parte, por los diversos valores de reposo de partida (el descenso más acentuado se observa cuando los valores se encuentran ya elevados durante el reposo), así como por los diferentes tipos e intensidades de ejercicio aplicadas (103).

En lo que se refiere a la intensidad del esfuerzo, puede decirse que en las zonas de carga submáxima no manifiestan un descenso constante del  $PO_2$ , es más un descenso inicial, más o menos acentuado, del  $PO_2$  se debe, como regla, a un valor aumentado del oxígeno durante el reposo (103).

Resulta digno de atención el hecho de la gran variación individual de los valores durante las fases de reposo y de recuperación, mientras que durante el esfuerzo se observa un agrupamiento importante alrededor del valor medio (103).

Los hombres entrenados, capaces de altos rendimientos, pueden realizar esfuerzos elevados sin presentar hiposaturación considerable de oxígeno. Durante los esfuerzos máximos, en las personas muy entrenadas, se encuentra una hiposaturación de oxígeno (con hipercapnia y acidosis) que, en algunos casos, no llega a equilibrarse por completo, incluso con una elevación de la presión parcial alveolar de oxígeno durante la respiración (103).

De acuerdo con la proposición de Bühlmann, parece ser que, los estadlos con incrementos progresivos del esfuerzo de 10 a 30 vatios, es la mejor manera de determinar la saturación arterial de oxígeno, gracias al mantenimiento de un esfuerzo estable (103).

Bühlmann no observó caídas en la saturación de oxígeno en hombres sanos durante esfuerzos de 200 a 250 vatios, con excepción de los dos o tres primeros minutos. Esta caída inicial de la saturación se explica por un retraso relativo del aumento de la ventilación pulmonar en comparación con el  $\text{VO}_2$ . Tampoco Doll y colaboradores, hallaron ninguna reducción importante de la saturación ni de la presión arterial de oxígeno en 20 personas no entrenadas con una carga máxima promedio de 212 vatios. Por contra, Frieheoff comprobó, en 45 hombres entrenados y no entrenados, durante esfuerzos de 90 a 200 vatios, una caída de la presión arterial de oxígeno, aunque no de la saturación (103).

Con una carga de 100 vatios, durante más de 5 minutos, no puede esperarse que la temperatura de la sangre influya sobre la  $\text{PO}_2$  arterial (103). Sin embargo, Holmgren y McIlroy indican, que un aumento de la temperatura sanguínea de  $1^\circ \text{C}$  aproximadamente, tal como se observa durante las cargas extremas, obliga a una corrección del valor de medición de la  $\text{PO}_2$  arterial de casi  $+ 0,8 \text{KPa}$ ; de la  $\text{PCO}_2$  en  $+ 0,2 \text{KPa}$ , aproximadamente y del pH arterial en  $- 0,014$ . Por lo tanto, un descenso de la  $\text{PO}_2$ , condicionado por la carga, de  $0,8 \text{KPa}$ , por ejemplo, se debería solo a una falta de corrección de la temperatura. Este aspecto debería tenerse siempre en cuenta al realizar un análisis crítico de los valores obtenidos (103).

Pero a pesar de considerar este factor, se ha visto que, entre los deportistas sometidos a un entrenamiento intenso, presentaban descensos notables de la  $\text{PO}_2$  arterial en las zonas superiores de carga, que comportaban a su vez descensos medios del  $\text{PO}_2$  de casi  $1,5 \text{KPa}$  en deportistas jóvenes, a pesar de no corregir la temperatura (103). Las causas que provocan estos descensos de la  $\text{PO}_2$ , en función de la carga y entre los deportistas, se desconocen. Esto nos hace suponer que la causa de ello resida en un desequilibrio entre la ventilación-perfusión, suponiendo que la capacidad de regulación de la circulación pulmonar de los deportistas no sea inferior al de las personas sedentarias (en donde no se comprueba semejante descenso de presión a cargas iguales) (103).

Las personas más entrenadas respiran durante el esfuerzo físico de manera más económica, es decir, más lenta y profunda. Esto nos hace suponer, que las zonas del pulmón más irrigadas por contra presentan una ventilación disminuida. En la zona límite de carga, inaccesible a las personas no entrenadas, la reducción del tiempo de contacto juega un papel importante para el descenso continuo de la  $\text{PO}_2$  arterial (103).

Se cree que la forma de la curva de disociación de oxígeno, donde las zonas altas de presión condicionan que la saturación arterial de oxígeno permanezca en la zona normal aún con descensos de  $PO_2$  importantes durante el esfuerzo, es una de las causas. Sin embargo, como regla general, se supone que la zona normal se supera cuando el pH desciende a valores inferiores a 7,25, por la influencia metabólica. Es más en condiciones fisiológicas de extremo esfuerzo, en las cuales se ha medido un valor de  $PO_2$  de 11,3 KPa y un valor de pH de 7,0, la saturación asciende todavía a 87,5%. Solamente una reducción importante del pH provoca descensos en la saturación de 7,5%, aproximadamente (103).

De todo esto puede deducirse entonces, que un descenso de la saturación arterial de oxígeno, condicionado por el esfuerzo, con una  $PO_2$  sin cambios o ligeramente reducido, se debe, en primer lugar, a una fuerte reducción del pH (103).

Acerca del comportamiento de la  $PO_2$  arterial durante la recuperación, se informa unánimemente de un aumento intenso, inmediatamente después del cese del esfuerzo. Las presiones parciales de oxígeno alcanzan por lo general, sus valores de partida de 10 a 15 minutos después del fin del esfuerzo (103).

La presión parcial de ácido carbónico arterial ( $PCO_2$ ) cambia muy poco hasta una carga de 100 vatios en las personas entrenadas y no entrenadas. En comparación con los deportistas, las personas normales presentan descensos acentuados del  $PCO_2$  en las zonas superiores del esfuerzo, debido a una hiperventilación relativa. Este comportamiento diferente de la presión de  $CO_2$ , se cree que es expresión de una forma distinta de la ventilación (103).

En lo referente al  $PCO_2$  arterial inmediatamente después del fin de la carga, tanto en las personas entrenadas como en las no entrenadas, se produce una reducción sostenida de la misma, que en los minutos 3-10 de la recuperación alcanza valores de casi 4,0 KPa. Incluso en el minuto 30 de la recuperación, en función de la intensidad de la carga anterior, se ha visto que no se vuelven a recoger los valores de reposo. Tal vez, esta reducción del  $PCO_2$  en la recuperación, constituya un mecanismo efectivo de compensación de los procesos metabólicos (103).

Sobre este punto cabe tener en cuenta que las relaciones estáticas entre  $PCO_2$  arterial, transcutánea y al final de la espiración ( $PaCO_2$ ,  $PtcCO_2$  y  $PetCO_2$ ) son muy buenas como dinámica de relación entre  $PtcCO_2$  y  $PetCO_2$  en el estudio del ejercicio con o sin carga externa de  $CO_2$  (59).

Así en estudios realizados se ha visto que la  $PaCO_2/PtcCO_2$  mantiene relaciones cercanas a la identificación de los valores, mientras que la  $PetCO_2$  sistemáticamente sobreestima los cambios en la  $PaCO_2$ . A pesar de que ambas relaciones no muestran influencias significativas con la intensidad del ejercicio (59). Es más parece ser, que el tránsito de  $PtcCO_2$  es considerablemente más lento que el tránsito de la  $PetCO_2$  (59).

De todo esto se puede concluir que la combinación de las medidas de  $PetCO_2$  y  $PtcCO_2$  permite un asesoramiento no invasivo de la  $PaCO_2$ . Mientras la  $PetCO_2$  refleja mejor el tránsito,  $PtcCO_2$  puede ser utilizado para determinar pequeños cambios en los valores absolutos de la  $PaCO_2$  (59).

La monitorización del  $\text{PaCO}_2$  es una alternativa para la determinación invasiva del umbral anaeróbico por análisis de la concentración de sangre arterial o determinación poco confortable del umbral ventilatorio (18). En un estudio realizado por Breuer y colaboradores (18) en 15 atletas en esfuerzo físico en bicicleta se observa lo siguiente:

- La primera deflexión, punto posterior de empezar el ejercicio, parece estar cercano al umbral anaeróbico.
- El punto medio del umbral determinado por presión transcutánea de  $\text{CO}_2$ , ocurre a un nivel de trabajo similar al umbral ventilatorio pero más bajo que la carga de trabajo a la que ocurre en el umbral del lactato.
- Existe una buena correspondencia entre los respectivos umbrales con un ancho rango de diferencias individuales entre el  $\text{pCO}_2$  transcutáneo derivado en umbral. Tal vez, la monitorización continua de la  $\text{pCO}_2$  puede no demostrar datos reales en lo que se refiere a la transición desde el metabolismo aeróbico y anaeróbico (18).
- Desde un punto de vista teórico el registro de la  $\text{pCO}_2$  transcutánea es un método simple y no invasivo para asesoramiento de la acidosis inducida por la hiperventilación y seguido del descenso de  $\text{pCO}_2$ . Pero hay un número de influencias en las medidas de  $\text{pCO}_2$  transcutánea, que dificultan determinar el punto de diferente deflexión en  $\text{pCO}_2$  en el tiempo de prueba, existiendo un rango de diferencias individuales en los umbrales. Esto hace de éste método uno no excesivamente preciso para la determinación de la transición aeróbico-anaeróbico en test en ciclo-ergómetro (18).

Se sabe que las cargas superiores al límite de esfuerzo de resistencia conducen a un aumento en la concentración de hidrogeniones. Esto se cree que es debido a un aumento en la intensidad de la carga que provoca la obtención de energía por la vía anaeróbica. En las personas no entrenadas, con menor capacidad aeróbica, el descenso del pH es más acentuado hacia "el lado ácido" comparado con las personas entrenadas sometidas a la misma intensidad de carga. La causa tal vez, resida en un aumento prematuro y más acentuado de los ácidos fijos (lactato, especialmente) (103).

Todas las carreras de más de 400 metros presentan una carga de corta duración y de máxima intensidad, con una intensidad de trabajo máximo en la última fase. Los cambios que se producen en el pH son evidentes, de tal modo que en casos aislados de deportistas altamente entrenados tras una carrera de 400m, se han llegado a observar valores del mismo de 6,885 en competición, lo que hace suponer que las personas entrenadas son capaces de alcanzar o soportar valores de pH más bajos que las personas no entrenadas. Incluso los valores de pH más bajos se midieron en corredores, altamente entrenados, de 400m en competición (103). En la recuperación, el pH se desplaza importantemente, a pesar de no estar influido por los componentes respiratorios en los primeros minutos de la recuperación (103).

Tanto en personas entrenadas como no entrenadas, es digno de mención que los valores de pH más bajos aparezcan en el cuarto minuto de recuperación, y además de que una expulsión acentuada de  $\text{CO}_2$  en esta fase compensa el desplazamiento del pH. La causa de este descenso ulterior, parece residir en los elevados niveles de lactato y piruvato y ácidos grasos que aparecen en ese momento (103).

La desviación de la base, parámetro más representativo de los componentes metabólicos durante el esfuerzo y además que en contraposición al valor del pH, refleja exclusivamente la parte metabólica, es el primero en cambiar en función del esfuerzo. Sin embargo, las formas de desarrollo de éstos parámetros bajo esfuerzos ergométricos similares, a pesar de estar condicionados metabólicamente, sufren los mismos desplazamientos que el pH, en lo esencial (103).

En pocas palabras la situación del ácido-base durante los aumentos en la intensidad de la carga ergométrica, producen estados de acidosis metabólica que, durante la fase de recuperación siguiente, se compensará en parte respiratoriamente. Así, en el cuarto minuto de la recuperación encontramos desviaciones acentuadas del mismo. Sin embargo, el desplazamiento de esta medida es mayor que el pH, dado que éste último es influido por la respiración (103). Merece tener en cuenta, que una desviación prolongada, en función de la intensidad del esfuerzo, a menudo no se ha equilibrado en el minuto 30 de la recuperación (103).

El oxímetro de pulso es un método de laboratorio no invasivo y herramienta de diagnóstico para seguimiento continuo de la  $\text{SaO}_2$ . Sin embargo su precisión y reproductibilidad continua siendo dudosa por la acción de artefactos y otras variables (17).

Existen pocos estudios de validación que juzguen los resultados obtenidos por el oxímetro de pulso bajo condiciones de compromiso potencial del flujo sanguíneo periférico, a pesar del elevado número de factores que parecen afectar a la precisión del oxímetro cuando se usan durante el ejercicio y que necesitan ser investigados en los ensayos (17,116).

Entre ellos se incluyen la aparición de posibles artefactos, tales como la influencia del sudor y la perfusión local de los tejidos (116). También tenemos, los efectos mediados por el stress (ejercicios u otros) que a su vez producen una vasoconstricción mediada por la influencia simpática, que reduce teóricamente el flujo de sangre, influyendo sobre la eficacia del oxímetro de pulso en determinadas condiciones (116).

Los resultados obtenidos en los ensayos son tan variables que mientras Ries y colaboradores encuentran elevadas correlaciones de las medidas directas de  $\text{SaO}_2$  con las estimadas con dos tipos de oxímetro, Hasen y Casaburi encuentran una variedad importante de respuestas dentro de un rango de significativa subestimación durante la realización de un ejercicio exhaustivo. Sin embargo, ellos no encontraron diferencias entre distintas técnicas de medida cuando estos pacientes pasan de reposo a ejercicio (116).

Por otra parte existe un número importante de estudios recientes, que utilizando oxímetros de pulso registran hipoxemias arteriales significativas (es decir valores de  $\text{SaO}_2$  85%) en algunos atletas altamente entrenados durante ejercicios realizados a nivel del mar. Esto para algunos atletas parece indicar que el sistema pulmonar pueda ser un factor limitante en la forma física de los atletas de resistencia, amén de un efecto del pH. Es por lo que, actualmente está creciendo el interés del empleo del oxímetro de pulso para estimar la fracción de oxihemoglobina arterial del total de la hemoglobina durante el ejercicio por las inconveniencias y alteraciones azarosas asociadas a catéteres arteriales durante el ejercicio en humanos (90,135).

Además se está introduciendo en la práctica común de los especialistas en ciencias y medicina del deporte, como rutina, la monitorización de los niveles de  $\text{SaO}_2$  con oxímetros de pulso, durante la realización de un ejercicio exhaustivo, para poder informar de las limitaciones en la forma física (116).

Pero el principal problema que nos encontramos, es los pocos estudios existentes referentes tanto a la toma de muestra como validación del uso del oxímetro de pulso en población atlética durante el ejercicio. Y es que oxímetro al utilizarse tanto en experimentos como en situaciones clínicas requiere de estudios de validación. Esto es importantísimo porque las discrepancias entre diferentes estimaciones de  $\text{SaO}_2$ , pueden representar implicaciones de importancia para la interpretación de medidas efectuadas en los test de esfuerzo en medicina clínica y ciencias del deporte (116).

Sobre los estudios efectuados al respecto hasta la actualidad y referidos en la bibliografía encontramos en primer lugar el estudio efectuado por Norton (116) que observó la precisión del oxímetro de pulso en situaciones de esfuerzo intenso en 10 atletas sometidos a 3 diferentes pruebas de esfuerzo exhaustivo, una donde se requirió la intensidad del  $\text{VO}_2$  máximo, otra donde se buscó el 115% del  $\text{VO}_2$  máximo ( $S_{\text{max}}$ ) y por último donde se determinaba el  $S_{\text{max}}$  cuando el flujo de oxígeno ( $\text{FIO}_2$ ) sufría un incremento de 0,30 (116).

Los resultados de este estudio indicaban una relativa gran subestimación de la  $\text{SaO}_2$  cuando se monitorizaba usando el oxímetro de pulso con errores que incrementaban en función de la severidad del ejercicio. (Incluso excedían en más de dos veces el nivel de tolerancia especificado por el rango de manufactura de la  $\text{SaO}_2$ , observado en este estudio) (116).

Estos primeros descubrimientos están de acuerdo con las tendencias observadas por Warren y colaboradores, al estimar los valores a través del oxímetro de pulso Criticare model 504 infravalorando los valores del co-oxímetro en un 0,6% y 55% del  $\text{VO}_2$  máximo, esta diferencia se ve incrementada entre un 3,5% y 95% del  $\text{VO}_2$  máximo en sujetos entrenados. Estos errores significativos estimados entre el oxímetro de pulso y criterios de medida de la  $\text{SaO}_2$  durante el ejercicio, han sido descritos también por otros autores (116).

Sin embargo existe un coeficiente de correlación significativa entre estos valores ( $r=0,47$ ), y a pesar de que, Breuer y colegas describieron una importante desviación standard y errores individuales de hasta un 8% en la determinación de la saturación (116).

Ries y colaboradores por su parte encontraron una elevada precisión con un oxímetro similar (Biox II a) durante el ejercicio (diferencia media = +0,4%) comparable a la que se aprecia bajo condiciones de reposo (+0,6%) en el rango de saturaciones encontradas en pacientes pulmonares durante test clínicos en ejercicio, a pesar de que los valores de desviación standard según excediendo el 2% en ambas condiciones (116). Pero cuando se expone el criterio clínico y experimental, hay que tener en cuenta que estos límites de confianza son necesarios. Por ejemplo, una desviación standard de un 2% indica un 95% de intervalo de confianza para la lectura del oxímetro de pulso entre 95% a 91-99% (116). Estos extremos pueden y deben, según algunos autores, ser considerados como una transacción y valorarlo diferentemente en la clínica a la de ciertas situaciones experimentales (116).



Por otra parte es necesario enfatizar, que en la parte alta o porción plana de la curva de disociación de la oxihemoglobina, estas modificaciones en la saturación reflejan valores de  $\text{PaO}_2$  diferentes de los 100 mm Hg (60-160 mmHg) (116).

Similares niveles de precisión se han encontrado por Nickerson y Trempe, evidenciando diferencias parecidas entre el oxímetro de pulso y los valores de referencia obtenidos en sangre arterial entre -2,6% y +0,7% con desviaciones standard entre 1,2 y 2,8% en saturaciones cercanas al 80% (116). Concluyendo que la precisión y reproducibilidad de las medidas del oxímetro de pulso son comparativamente favorables con las características de los oxímetros convencionales usados para muestras de sangre arterial (116).

Por otra parte Powers, Martin y colaboradores han desarrollado conclusiones similares a pesar de haber encontrado errores significativos en su totalidad en función del tipo de paciente a aplicar (aparentemente sano o sin enfermedad conocida), el tipo de instrumento, la localización del sensor (dedo u oreja) y el nivel de forma física de los sujetos (116).

Todo esto nos indica, según exponen los autores, que pueden ocurrir grandes errores en la determinación de la oxigenación arterial en el ejercicio intenso con el oxímetro de pulso. Estos errores se incrementan linealmente con la intensidad del ejercicio. Por lo tanto, se deben de tomar precauciones al analizar los resultados obtenidos con ésta técnica (116).

Otro estudio a tener en cuenta es el de Breuer, Groeben y colaboradores donde se comparan las medidas de  $\text{SaO}_2$  obtenidos con oxímetro de pulso durante un ejercicio exhaustivo limitado ( $\text{SaO}_2$  pulso) con los valores de  $\text{SaO}_2$  calculados por diferentes algoritmos tales como los de Kelmen, Severinghaus y Siggard-Andersen ( $\text{SaO}_2$  calc) y medidas obtenidas por método fotométrico ( $\text{SaO}_2$  meas) (17).

En el análisis de tipo de regresión lineal efectuado con los datos obtenidos se observa únicamente correlación significativa ( $r=0,47$ ;  $p<0,001$ ) entre  $\text{SaO}_2$  determinado por oxímetro y método fotométrico. En relación con los valores de  $\text{SaO}_2$  obtenidos por oxímetro y los calculados se observa una diferencia en los valores medios de ( $p<0,05$ ), pero estas diferencias no conllevan relevancia clínica (17).

De todo esto se deduce que el oxímetro de pulso es capaz de reemplazar los métodos invasivos de  $\text{SaO}_2$  en atletas, siendo superior en sus cálculos, seguro y válido para monitorización no invasiva (17).

En este estudio se busca un método adecuado de medida de la  $\text{SaO}_2$  usando medios fotoeléctricos. Se observó que la reproducibilidad (desviación standard) de las medidas de  $\text{SaO}_2$  fue de 0,50% (rango hemoglobina 8-35 gr/dl, rango de  $\text{SaO}_2$  de 0-100%) y una precisión (desviación standard) 0,6% para el hemooxímetro OSM 2 (Radiómetro manual). El OSM 2 es usado solo en diferentes longitudes de onda, y teniendo en cuenta que pueden ocurrir interferencias con CO-hemoglobina, metahemoglobina y sulfohemoglobina. Metahemoglobina y sulfahemoglobina se cree que clínicamente no supone más de 1% (17).

La realización de este estudio sugiere que el oxímetro de pulso puede reemplazar las determinaciones de  $\text{SaO}_2$  invasivas, excepto en el ajuste inicial para  $\text{SaO}_2$  puls con  $\text{SaO}_2$  means. Es más el oxímetro de pulso es más válido y reproducible que los cálculos de  $\text{SaO}_2$  por medias obtenidos por datos de gases en sangre. Queda por saber si los resultados obtenidos en atletas entrenados pueden ser trasladados para aquellos que presentan grandes variaciones de  $\text{SaO}_2$ . Incluso, la correlación significativa entre los valores del oxímetro de pulso y las medidas invasivas de  $\text{SaO}_2$  hacen posible su extrapolación (17).

Sin embargo, la comparación del oxímetro de pulso con medidas transcutáneas de  $\text{PaO}_2$  y  $\text{PaCO}_2$ , relevan diferencias claras. Mientras que el oxímetro de pulso en reposo es fácil su realización, el manejo del equipo para medidas transcutáneas es más complejo, amén del mayor coste económico. Al inicio de las mediciones, además se debe emplear un amplio tiempo para determinar el sitio óptimo de fijación de la sonda transcutánea y por otra parte es común el hecho de la pérdida del electrodo por el sudor durante la realización de la prueba de esfuerzo. También se encuentra una infravaloración de la  $\text{PaO}_2$  arterial con sobreestimación de la  $\text{PaCO}_2$  arterial durante la determinación de medidas transcutáneas. Por estas dificultades los resultados de las medidas transcutáneas se deben interpretar cuidadosamente (17).

Queda por saber, si el continuo estudio paralelo de la monitorización transcutánea de  $\text{PaO}_2$  y  $\text{PaCO}_2$  nos dará mayor información del estado del paciente que la simple monitorización de la  $\text{SaO}_2$ . El elegir el método no invasivo adecuado durante el ejercicio depende de los problemas por resolver (17).

Otro estudio para determinar la validez del oxímetro de pulso al aplicarlo durante el esfuerzo en atletas de élite de resistencia es el realizado por Martín y colaboradores (90). Estos autores emplearon tres oxímetros de pulso Ohmeda de 3740 (uno para cada lóbulo de la oreja y otro para el dedo) para estimar el porcentaje de oxihemoglobina así como muestras de sangre arterial y la fracción parcial de oxihemoglobina arterial del total de la Hb en 11 ciclistas varones altamente entrenados ( $\text{VO}_2$  máximo =  $70,6 \pm 4,2$ ) (90).

En este estudio se llegaron a las siguientes conclusiones (90):

- \* que el oxímetro de pulso es un buen método como predictor válido de la oxihemoglobina en atletas de élite durante la realización de ejercicio físico, a pesar de haber sido cuestionado por otros autores la validez de dicha técnica (90).
- \* que las sondas de dedo dan una mayor estimación del porcentaje de oxihemoglobina durante el ejercicio, con medias del porcentaje de  $\text{SpO}_2$  (determinación obtenida por el oxímetro)- porcentaje de  $\text{HbO}_2$  para 232 observaciones de  $0,5 \pm 1,36\%$  (SD) (90).
- \* que la aplicación de sondas de dedo es mejor con respecto a minimizar la aplicación de artefactos, así como la obtención de datos parciales o de variabilidad randomizada (90). Las sondas de oreja son más variables que las sondas de dedo, porque muchos de los sujetos entrenados utilizados en estudios presentan lóbulos de oreja pequeños, representando un pobre sitio para disponer la sonda del oxímetro. Esto tal vez explica las diferencias estadísticamente significativas entre las sondas de oreja y de dedo, pero la magnitud de estas discrepancias son pequeñas y cercanas a la resolución del 1% para el oxímetro de pulso (90).

\* que las posibles explicaciones de las diferencias entre distintos modelos de oxímetro son debidas a:

1) diferencias en la Instrumentación Individual que conlleva una variabilidad en las fuentes de luz.

2) la aparición de artefactos (90).

3) la razón de la variación en el porcentaje de  $SpO_2$  a través de los tres tipos de sonda que produce una diferencia estadísticamente significativa en el porcentaje de  $SpO_2$  parcial entre los tres oxímetros de pulso y que se cree que tiene una importancia practica y es el producto primario de un elevado poder estadístico resultado de un largo número de observaciones (90).

\* sobre si el oxímetro es exacto para estimar el porcentaje de  $HbO_2$  durante el ejercicio de alta intensidad, se ha visto que las desaturaciones arteriales significativas son más pequeñas durante el ejercicio de alta intensidad, y cuando el  $VO_2$  es  $\geq$  del 81% del  $VO_2$  máximo, el resultado del porcentaje de  $HbO_2$  parcial en la sonda de dedo es de  $-0,01 \pm 1,40\%$ . De esto se deduce que el instrumento es exacto para estimar el porcentaje de  $HbO_2$  durante ejercicios de elevada intensidad (90).

En conclusión, es este estudio se ha encontrado que el oxímetro Ohmeda 3740 equipado con una sonda de dedo, es un válido predictor de porcentaje de  $HbO_2$  en atletas de resistencia dentro de rangos de saturación de Hb de 72-99% y durante ejercicios incrementales de carga y ejercicios máximos en normoxia y en hipoxia (90).

Otros autores han evaluado la exactitud de oxímetros predecesores, aplicados tanto a pacientes y sujetos sanos con promedio de  $VO_2$  máximo tales como:

\* Kagle y colaboradores que evaluaron el oxímetro Ohmeda 3700 con sondas de dedo y oreja en estados normóxicos e hipóxicos en reposo en sujetos sanos, obtuvieron correlaciones ( $r=0,78$ ) entre porcentajes de  $SpO_2$  y  $HbO_2$  con la sonda de dedo siendo inferior a otros datos, mientras que los resultados de las sondas de oreja fueron casi similares ( $r=0,98$ ). Estos autores atribuyeron estas discrepancias en valores entre las distintas sondas por el tiempo de retraso para el flujo de sangre en el dedo hasta su arterialización (90).

\* Cecil y colaboradores informaron de valores parciales de  $-0,31$  y correlaciones de  $0,83$  para 311 observaciones recogidas para una muestra diversa en 152 pacientes en reposo con el Ohmeda 3700 (90).

\* Powers y colaboradores evaluaron el Ohmeda 3700 durante el ejercicio con promedios de  $VO_2$  y encontrándose que la sonda de dedo parcial es de  $1,0 \pm 1,8\%$  cuando el porcentaje de  $HbO_2$  es de  $>92\%$  ( $n=43$  observaciones) (90).

\* Hasen y Casaburi han hipotetizado sobre un posible descenso en la perfusión de la oreja cerca del máximo ejercicio, que podría ser responsable de una reducción en el porcentaje de  $SpO_2$  al usar la sonda de oreja durante ejercicios extenuantes, y aún más que estas reducciones puedan tal vez no representar un verdadero descenso en el porcentaje de  $SaO_2$  (90).

Orestein y colaboradores (119) valoraron la fiabilidad de tres oxímetros no invasivos durante la realización de ejercicio en pacientes con fibrosis quística usando tres aparatos (Hewlett-Packard 47201A, Blox-Ohmeda 3700, Nellcor 100), comparando las lecturas de la oximetría con la co-oximetría de sangre arterial. Los resultados del estudio fueron los siguientes:

- Los valores de HP y Blox Ohmeda fueron asequibles, mientras que los de Nellcor no fueron adecuados.
- La precisión de las lecturas de Blox-Ohmeda fueron significativamente inferiores en el ejercicio en contra del reposo, mientras que en Nellcor y HP no fueron significativamente diferentes en reposo o en ejercicio.
- Durante la hipoxemia ( $SaO_2 < 90\%$  determinado por co-oximetría en sangre arterial), el Blox-Ohmeda y el Nellcor sobreestimaban ampliamente la saturación con un sesgo medio de  $-6,1\%$  y  $-3\%$  respectivamente, el HP fue más fiable y válido durante la hipoxemia, con un sesgo medio de  $4\%$ .
- El Nellcor leyó más precisamente en pacientes con acropaquia (119).

## **HIPOTESIS Y OBJETIVOS**

## HIPOTESIS

La oximetría transcutánea continua de oxígeno es útil en el estudio de la evolución de la cesión del oxígeno periférico en el ejercicio máximo en deportistas.

## OBJETIVOS

El objetivo de este proyecto es el de determinar la saturación transcutánea de oxígeno en tres grupos diferentes de atletas y observar la correlación de dicha determinación con distintos umbrales anaeróbicos, aeróbicos y ventilatorios. Estos grupos de atletas se agruparían según sus especialidades deportivas.

En ellos se van a considerar los siguientes objetivos secundarios:

- 1º.- valoración de los factores más importantes que influyen en el transporte de oxígeno, analizando el comportamiento de la saturación de oxígeno periférico durante el esfuerzo máximo.
- 2º.- registro continuo de la saturación arterial de oxígeno, mediante oximetría fotoeléctrica por transiluminación de diferentes grupos de deportistas, durante la realización de un esfuerzo máximo y estudiar las posibles correlaciones de dicha saturación con otros parámetros ventilatorios, tales como equivalente de oxígeno, el equivalente de anhídrido carbónico, la ventilación y el pulso de oxígeno.
- 3º.- comparación de los umbrales obtenidos por las técnicas ventilatorias clásicas frente a oximetría fotoeléctrica, para valorar dicho método como inecuante para el estudio de la función respiratoria durante el esfuerzo.

## **MATERIALES Y METODOS**

- I.- Población estudiada**
- II.- Protocolo de estudio**
- III.- Materiales empleados**
- IV.- Métodos utilizados**
- V.- Método estadístico**

## MATERIALES Y METODOS

### 1.- Población estudiada

Para la realización de este trabajo se estudiaron 32 deportistas incluidos dentro de los siguientes deportes con sus correspondientes especialidades:

- 1.- Un atleta que pertenecía a la Federación de Deportes Aéreos y practicaba el parapente.
- 2.- Un atleta cuya practica deportiva era el triatlón.
- 3.- Un deportista cuya preferencia deportiva era el fútbol y en la posición de centrocampista.
- 4.- Un deportista con práctica deportiva en judo.
- 5.- Nueve deportistas entrenados regularmente y pertenecientes a un equipo de baloncesto y sus especialidades dentro del mismo.
- 6.- Tres deportistas englobados dentro de la práctica del karate y con la subespecialidad del kumite.
- 7.- Siete deportistas con entrenamiento regular dentro de la especialidad de paddle.
- 8.- Nueve deportistas entrenados regularmente en el deporte del atletismo dentro de la especialidad de fondo y medio-fondo.

Para evitar sesgos en las pruebas realizadas, aunque la población se recogió consecutivamente en el tiempo, los requisitos para su selección fueron los siguientes:

- ser atletas varones y de raza blanca.
- ser atletas de alta competición; algunos profesionales, otros campeones del mundo en su especialidad, otros en los primeros puestos en el "ranking" nacional y europeo.
- haber entrenado con dedicación a su deporte, previamente al estudio, durante al menos 2 a 5 años .
- ser deportistas que mantenían un entrenamiento de regularidad semanal entre 2 y 4 horas/día, durante 4 a 7 días a la semana. Estos deportistas mantenían dicha practica deportiva hasta el día anterior a realizar el presente estudio.



Las características demográficas de la población estudiada son las expuestas en la tabla 3.

PACIENTES	DEPORTE	ESPECIALIDAD	EDAD (años)	PESO (Kg)	TALLA (cm)
Nº 1.-ELL	PARAPENT		42	72	172,6
Nº 2.-JMBC	TRIATLON		25	62,3	170,0
Nº 3.-OPG	JUDO		20	64,6	156,0
Nº 4.-JCG	FUTBOL		22	70,0	174,0
Nº 5.-GRM	BALONCESTO		18	92,4	204,0
Nº 6.-CBG	BALONCESTO	CENTRO	18	78,4	190,0
Nº 7.-FBP	BALONCESTO	PIVOT	25	90,0	188,6
Nº 8.-JJA	BALONCESTO	PIVOT	19	115,5	200,5
Nº 9.-AMLL	BALONCESTO	ESCOLTA	17	77,2	193,9
Nº 10.-FRG	BALONCESTO	ALA	17	81	201,3
Nº 11.-SCP	BALONCESTO	ALERO	17	85,1	192,7
Nº 12.-RDF	BALONCESTO	BASE	18	89,3	198,0
Nº 13.-PLG	BALONCESTO	BASE	17	66,6	174,3
Nº 14.-ARM	KARATE	KUMITE	26	65,0	176,6
Nº 15.-FGH	KARATE	KUMITE	24	84,7	194,0
Nº 16.-OOM	KARATE	KUMITE	23	90,5	191,0
Nº 17.-CAF	PADDLE		22	78	176,5
Nº 18.-RAH	PADDLE		21	75,3	178,8
Nº 19.-OIJ	PADDLE		28	80,0	183,5
Nº 20.-RCS	PADDLE		28	65,0	170,0
Nº 21.-JMM	PADDLE		24	72,6	171,9
Nº 22.-ARP	PADDLE		28	82,0	186,7
Nº 23.-GLH	PADDLE		24	72,1	180,7
Nº 24.-DRP	ATLETISMO	FONDO	20	69,6	179,1
Nº 25.-JBN	ATLETISMO	FONDO	19	58,0	166,0
Nº 26.-ERD	ATLETISMO	FONDO	22	54,0	167,0
Nº 27.-OPV	ATLETISMO	MEDFONDO	18	64,3	173,0
Nº 28.-MCP	ATLETISMO	LANZAMI	19	73,0	171,0
Nº 29.-VCP	ATLETISMO	FONDO	22	57,7	174,4
Nº 30.-JGN	ATLETISMO	FONDO	22	53,3	169,0
Nº 31.-RR	ATLETISMO	FONDO	28	72,9	183,6
Nº 32.-JLCP	ATLETISMO	FONDO	20	52,6	166,0

Tabla 3.- Datos demográficos de la población estudiada.

Las características demográficas de los 32 atletas, como un conjunto, se muestran en la tabla 4.

MEDIA Y DESVIACIÓN STANDARD	
EDAD (años)	21,6 ± 3,6
INTERVALO EDAD	17 a 42
TALLA (cm)	180,7 ± 12
INTERVALO TALLA	156 a 204
PESO (Kg)	74,0 ± 13,5
INTERVALO PESO	52,6 a 115,5

Tabla 4.- Características demográficas de la población estudiada al considerar a los 32 atletas como un único grupo.

Los datos ambientales durante la realización de las pruebas de esfuerzo de los 32 deportistas se muestran en la tabla 5.

MEDIA Y DESVIACIÓN STANDARD	
TEMPERATURA (°C)	23,8 ± 1,4
INTERVALO TEMPERATURA	21 a 26
HUMEDAD (%)	37,4 ± 2,9
INTERVALO HUMEDAD	34 a 43
PRESION BAROMETRICA (mBar)	953,7 ± 5,0
INTERVALO DE PRESION BAROMETRICA	948 a 962

Tabla 5.- Datos ambientales durante la realización de las pruebas de esfuerzo de los 32 deportistas

## II.- Protocolo de estudio

Como se ha mencionado, el objetivo de este trabajo fue el de estudiar el comportamiento de la saturación de oxígeno en varones sanos deportistas de alta competición en esfuerzo máximo para:

- 1.- analizar el comportamiento de la saturación de oxígeno periférico durante el esfuerzo máximo;
- 2.- estudiar las posibles correlaciones de dicha saturación con otros parámetros ventilatorios, tales como el equivalente de oxígeno, el equivalente de anhídrido carbónico, la ventilación y el pulso de oxígeno; y
- 3.- valorar la oximetría como método incruento para el estudio de la función respiratoria durante el esfuerzo.

Se buscó que este conjunto fuese lo más homogéneo posible en función de la edad y del deporte practicado. En todos los casos, con anterioridad al estudio, se había explicado al atleta la naturaleza del trabajo a efectuar, insistiendo sobre su inocuidad y finalidad. Se les pidió autorización verbal ante testigos para su realización, pero no autorización escrita.

El estudio se llevó a cabo dentro del reconocimiento médico-deportivo al que se somete a los deportistas de élite españoles en el Centro Nacional de Medicina del Deporte (Centro Nacional de Investigación y Ciencias del Deporte, dependiente del Consejo Superior de Deportes, Ministerio de Educación y Cultura) (fig 18). En este Centro Médico, durante uno de los reconocimientos médico-deportivos rutinnarios, se efectuaron, con el fin de verificar su estudio global de salud y estado de forma física, las siguientes exploraciones, que se describen posteriormente.

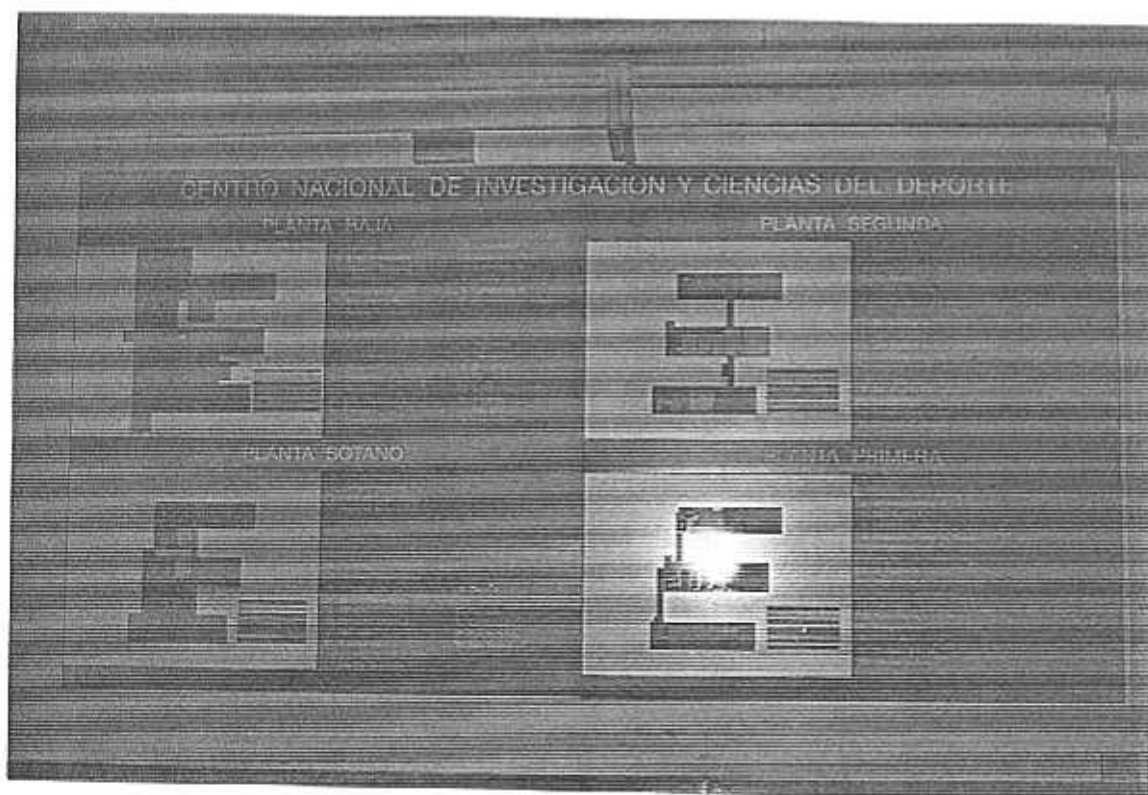


Figura 18.- Panel informativo del Centro Nacional de Investigación y Ciencias del Deporte.

### 1.- Análisis de sangre y orina

Realizado a primera hora de la mañana en ayunas, incluyendo una extracción sanguínea y una toma de una muestra de orina.

Las determinaciones bioquímicas, hematológicas y urinarias realizadas fueron las siguientes:

- \* Recuento de leucocitos y fórmula leucocitaria
- \* Recuento de hemáties, hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio (VCM), HCM, CCMH e índice de desviación de la población eritrocítica
- \* Recuento de plaquetas, volumen medio plaquetario, plaquetocrito e índice de desviación de la población plaquetaria
- \* En suero: glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, colesterol, triglicéridos, proteínas totales, fosfocreatina, transaminasas, lactico-deshidrogenasa, fosfatasa alcalina, sodio, potasio, calcio, cloro, fósforo y magnesio, hierro, bilirrubina total, ferritina
- \* En orina: densidad, pH, glucosa, bilirrubina, cuerpos cetónicos, proteínas, urobilinógeno, nitratos, hematuria, leucocituria y sedimento urinario

### 2.- Estudio antropométrico

Toma de diferentes medidas, como estatura (con estadiómetro Holtain con precisión de 0,1 mm), peso (con báscula de precisión de 0,1 Kg SECA DELTA modelo 707), circunferencias, diámetros y pliegues cutáneos, con el fin de obtener a través de fórmulas matemáticas la composición corporal y porcentajes de masa muscular, grasa y ósea.

La formulación matemática utilizada para obtener el porcentaje graso en los 32 deportistas fue la de Yuhasz [% graso = (sumatorio de los pliegues subescapular, triceps, abdominal y suprailíaco x 0,153) + 5,78]

### 3.- Estudio basal cardiológico y pulmonar

Se llevaron a cabo las siguientes técnicas:

- ECG basal tumbado
- espirometría forzada convencional en condiciones basales
- radiografía de tórax

#### 4.- Estudio ecocardiográfico

Con el fin de descartar alteraciones y malformaciones cardiológicas, a la hora de realizar un esfuerzo máximo, se realizó una exploración ecocardiográfica previa que incluía:

- valoración de los volúmenes eyectivos de las diferentes cavidades cardíacas e índices de la función cardíaca
- medición de diámetros de las paredes cardíacas, de las principales arterias, venas y senos coronarios
- observación de las válvulas cardíacas y sus movimientos y de los flujos entre ellas
- visualización de la dinámica del ciclo cardíaco

#### 5.- Historia clínica-nutricional con exploración médico deportiva conjunta

En este aspecto se contempló la respuesta a 180 preguntas o cuestiones versadas sobre la anamnesis deportiva, familiar, laboral, personal y nutricional del deportista. Finalmente, se realizó una exploración médica general, excluyendo la exploración traumatológica.

#### 6.- Historia clínica traumatológica y exploración del aparato locomotor

Se valoraron posibles antecedentes traumatológicos padecidos desde el inicio deportivo y los eventuales trastornos traumatológicos actuales. Se realizó una exploración enfocada fundamentalmente al aparato locomotor, teniendo en cuenta especialmente la exploración de zonas lesionadas, con valoración del estudio radiológico acompañante, análisis morfológico de la columna vertebral y extremidades, flexibilidad de los músculos isquiotibiales y estado de desarrollo de los músculos abdominales.

#### 7.- Estudio radiológico

Ya se ha mencionado que el estudio radiológico realizado a los deportistas en el reconocimiento médico deportivo incluía los siguientes aspectos:

- tórax: anteroposterior y lateral
- columna vertebral: cervical, dorsal y lumbar
- miembros inferiores: anteroposterior, lateral, oblicuas y telemetrada
- miembros lesionados: estudio específico

### 8.- Protocolo específico

Acorde al objeto concreto de este trabajo, el protocolo de estudio incluyó los siguientes aspectos:

- a) preparación del deportista previamente al estudio
- b) prueba de esfuerzo máxima conjuntamente con la realización de una oximetría transcutánea en registro continuo
- c) transferencia de los resultados oximétricos al programa informático del oxímetro
- d) recogida de variables para el análisis estadístico
- e) estudio de la reproductibilidad de los registros poligráficos obtenidos

#### *a) Preparación del deportista previamente al estudio*

1.- El individuo sometido a estudio realizó las pruebas con ropa deportiva y previa ingesta de alimentos de al menos dos horas antes.

La sala de exploración y realización de la prueba de esfuerzo tenía una superficie de 25 m<sup>2</sup> y en ella se localizaban un tapiz rodante, ergómetros específicos, ergoespirómetros, oxímetro, ordenadores, medidor de temperatura y humedad, camilla, desfibrilador y material de emergencia y accesorio.

Las personas que estuvieron presentes durante el ensayo clínico y sus capacitaciones fueron las siguientes:

- un ayudante técnico sanitario;
- un ayudante técnico laboral;
- tres médicos especialistas en Medicina de la Educación Física y el Deporte.

2.- Se procedió a la filiación y toma de los siguientes datos: nombre y apellidos, edad, sexo, peso y talla del atleta; temperatura, humedad y presión barométrica de la sala; deporte y especialidad deportiva practicada, resultados deportivos, entrenamiento diario y semanal y medicación mantenida en la actualidad. Estos datos se registraron en hojas protocolizadas y se introdujeron en los bancos de datos respectivos de los aparatos de medición.

3.- Durante la preparación del atleta se llevaron a cabo las siguientes actuaciones:

- Colocación de los electrodos de registro cardiológico, tal como se indica en figura adjunta (Fig 19). Se eliminó el vello del tórax, con maquinilla, por si pudiese influir en el contacto electrodo-piel; posteriormente se limpió la zona con algodón hidrófilo empapado en alcohol de 90°.

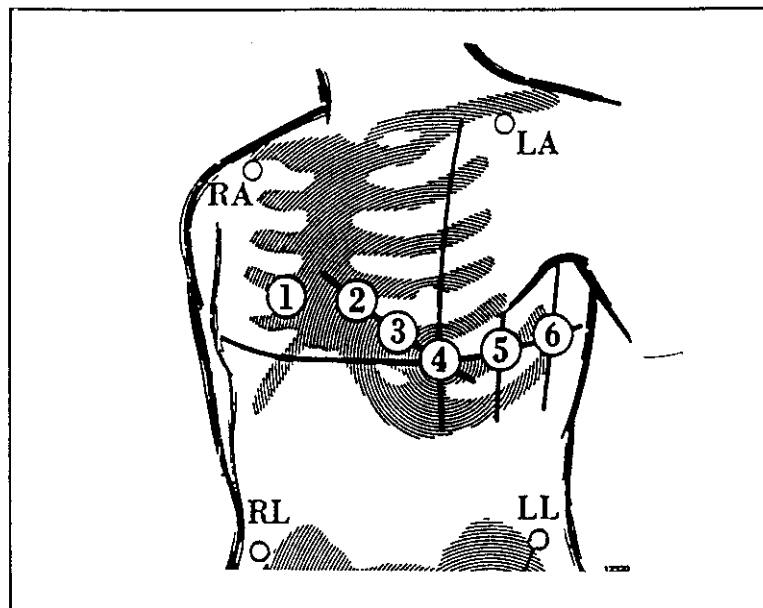


Fig 19.- Disposición de los electrodos del registro electrocardiográfico en cada individuo estudiado.

- Se dispusieron un total de 10 electrodos (modelo botón-pinza) procedentes del ECG y 3 del ergoespirómetro y se fijaron adecuadamente a la cintura del paciente, con una cinta elástica, así como al tórax, a través de una malla a modo de camiseta pegada (tipo elastofix).

- Se procedió, inmediatamente después, a la toma de tensión en situación basal del individuo, así como a registros electrocardiográficos en decúbito supino, bipedestación y posthiperventilación de 30 segundos.

- El segundo dedo de la mano izquierda del paciente se limpió con gasa empapada en alcohol, más un fuerte masaje con gel vasodilatador y limpiador de impurezas, para finalmente limpiar con alcohol.

- Se dispuso entonces el dedo en la concavidad del oxímetro, teniendo cuidado de que la luz del mismo incidiese perpendicularmente al lecho ungueal. Este conjunto se rodeó de tensoplast, para posteriormente proceder a la flexión de los dedos sobre la palma de la mano sobre un lecho de algodón y volver a vendar, el conjunto, con tensoplast.
- Se inició después el registro oximétrico. Se comprobó la correcta disposición del mismo después de un minuto de autocalibración, cotejando las frecuencias cardíacas del electrocardiógrafo y del oxímetro.
- Se colocó la mascarilla de respiración en la cara del atleta, fijándola por unas bridas por la parte posterior de la cabeza, de modo que coaptase totalmente y no permitiese la entrada de aire exterior.
- Se procedió a unir el orificio central de la mascarilla a la tuba de respiración y ésta al orificio de unión a la bolsa de respiración del ergoespiómetro, mientras se subía al individuo al tapiz ergométrico y se le daban las instrucciones para su salida una vez finalizada la prueba.

*b) Prueba de esfuerzo máxima conjuntamente con la realización de una oximetría transcutánea de registro continuo*

Una vez preparado el deportista, se inició la prueba de esfuerzo conjuntamente con el registro oximétrico.

Para todos y cada uno de los deportistas integrantes de los diferentes grupos de estudio se mantuvo el mismo protocolo de esfuerzo, tal como se especifica en la tabla 6. La única diferencia, entre los atletas, fue el nivel de esfuerzo alcanzado (estadío), que varió en función de la capacidad física de cada uno.

Todos los atletas realizaron una prueba de esfuerzo máxima desde el punto de vista cardiológico, considerando que alcanzaron en todos los casos frecuencias cardíacas superiores a 220 latidos/minuto menos la edad del deportista sometido a estudio. Desde el punto de vista ergoespiométrico, se definió la prueba de esfuerzo como máxima por alcanzar meseta en los valores de la curva del consumo máximo de oxígeno o un cociente respiratorio mayor de 1.



ESTADÍOS	FASES	Km/h	PENDIENTE	TIEMPO
I	Calentamiento	6	1%	2 minutos
II	Esfuerzo	8	1%	2 minutos
III		10	1%	2 minutos
IV		12	1%	2 minutos
V		14	1%	2 minutos
VI		16	1%	2 minutos
VII		18	1%	2 minutos
VIII		20	1%	2 minutos
IX		21	3%	1 minuto
X		22	5%	1 minuto
XI		23	5%	1 minuto
XII		24	5%	1 minuto
XIII	Recuperación	6	1%	5 minutos

Tabla 6.- Protocolo utilizado para la realización de la prueba de esfuerzo en los atletas estudiados

En el momento del inicio de la prueba se tomó la hora, con precisión de minutos y segundos, mientras el oxímetro empezaba la toma de mediciones cada 5 segundos. Una vez iniciada la primera fase o de calentamiento, se utilizó el controlador auxiliar del tapiz ergométrico para disponer la velocidad y pendiente deseada y el cambio de estadio a través del mismo.

Al iniciarse la prueba se programó el ergoespirómetro para analizar los gases espirados. Las lecturas y mediciones se realizaron cada 30 segundos, quedando impresas simultáneamente. En cada estadio progresivo se cotejaron los resultados de frecuencia cardíaca, tanto en el registrador electrocardiográfico como en el pulsioxímetro, anotándose cualquier evento en el libro de registro de datos oximétricos.

La sonda del oxímetro, así como los cables del conjunto electrocardiográfico, se dispusieron, a fin de evitar molestias al deportista, por fuera del tapiz ergométrico, siendo fijados holgadamente mediante una pinza a las barras laterales del mismo. Finalizada la prueba de esfuerzo, se procedió a la toma de la tensión arterial postesfuerzo y al inicio del último estadio o de recuperación. En este periodo se dió por finalizado el estudio oximétrico y se dejó dispuesto para la transferencia de datos.

*c) Transferencia de los resultados oximétricos al programa informático del oxímetro*

Los datos del polígrafo portátil se transfirieron al programa Informático específico de análisis de datos, ubicado en el ordenador portátil, mediante un cable de conexión con entrada y salida de nueve "pins", seleccionándose la opción "transferir". El programa utilizado fue el denominado "análisis automático oximétrico" (CNS, EEUU, versión 1,5, 1990).

*d) Recogida de variables para el análisis estadístico.*

Las variables tomadas para el estudio estadístico fueron las siguientes:

1.- Del conjunto oximétrico:

1A) Registro temporal continuo de la saturación de oxígeno ( $\text{SaO}_2$ ): valor funcional de saturación de oxígeno de la hemoglobina

1B) Frecuencia del pulso

1C) Valor de saturación de oxígeno mínima alcanzada en el registro oximétrico

1D) Tiempo que tarda en alcanzarse el valor mínimo de saturación de oxígeno

2.- Del conjunto ergoespirométrico:

2A) Frecuencia cardíaca

2B) Ventilación pulmonar

2C) Equivalentes de anhídrido carbónico y de oxígeno: cociente entre ventilación y consumo de oxígeno y anhídrido carbónico, respectivamente

2D) Consumo máximo de oxígeno ( $\text{VO}_2 \text{ max}$ ): volumen máximo de oxígeno que un individuo puede consumir por unidad de tiempo en el curso de un ejercicio intenso

2E) Pulso de oxígeno: cociente entre el consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca

*e) Estudio de la reproductibilidad de los registros poligráficos obtenidos*

Para demostrar que los datos obtenidos por el polígrafo portátil eran reproducibles se procedió a realizar un estudio comparativo, de los mismos atletas, en días diferentes (con una semana de separación). Para esto realizamos una prueba de esfuerzo de la misma duración para cada atleta, en tapiz rodante y siguiendo el mismo protocolo de esfuerzo expuesto en la tabla 6. Posteriormente se procedió a verificar estadísticamente la reproductibilidad del método.

### III.- Materiales empleados

Para la realización del presente trabajo se dispuso de material diverso, que hemos clasificado del siguiente modo:

*1.- Material necesario para la prueba de esfuerzo*

*2.- Material necesario para la prueba oximétrica*

*3.- Material necesario tanto para la prueba de esfuerzo como para la oximetría*

*1.- Material necesario para la prueba de esfuerzo:*

**A. Tapiz rodante o 'treadmill ergometer' (JAEGER, Alemania) modelo LE/6, con las siguientes prestaciones ( figura 20):**

- velocidad: 0.1 a 29.9 Km/h
- inclinación: 0- 39.5%
- control manual y consola de operación
- voltaje: 220V/50Hz
- motor: DC
- dimensiones totales: 228x74x38 cm
- peso: 310 Kg

**B. Analizador de gases espirados (EOS-Sprint JAEGER, Alemania), compuesto por ( figura 21):**

- monitor IBM
- monitor ECG de tres derivaciones en un canal
- ordenador IBM 386 e impresora matricial
- analizador de gases: oxígeno y anhídrido carbónico.
- bolsa de mezcla de gases
- tubo de paso de aire inspirado y espirado

Con este analizador se obtuvieron los siguientes parámetros directos y derivados:

- registro de tiempo
- registro de vatios desarrollados
- consumo absoluto de oxígeno
- consumo de oxígeno relativo en función del peso
- frecuencia cardíaca
- equivalente de oxígeno
- equivalente de anhídrido carbónico
- pulso de oxígeno
- cocientes respiratorios
- volumen de aire ventilado
- flujo de anhídrido carbónico

Figura nº 20.- Tapiz rodante o "treadmill ergometer" (JAEGER, Alemania) Modelo LE/6, utilizado en el trabajo

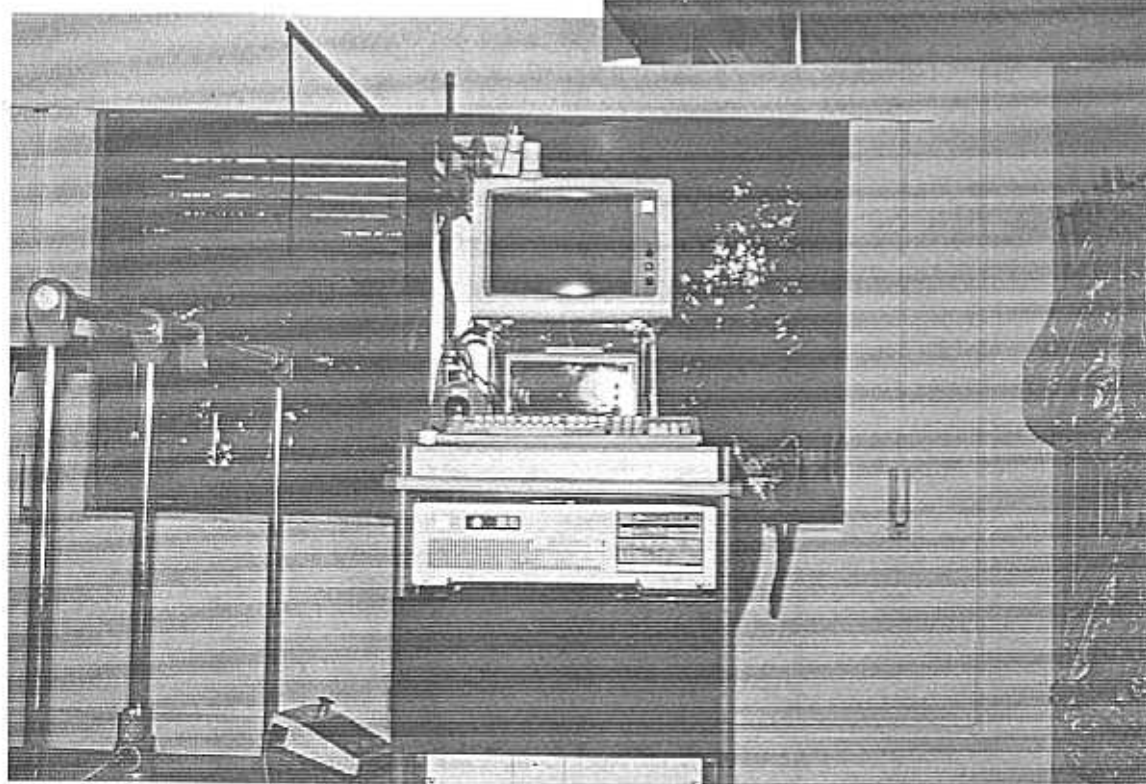
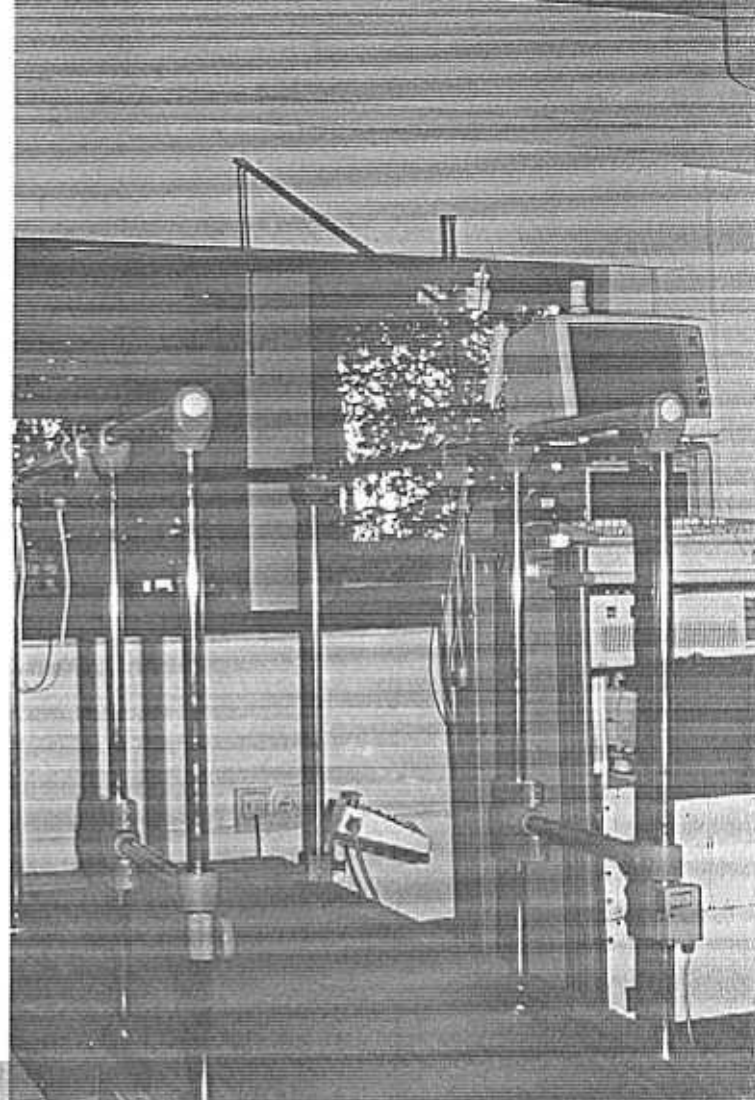


Figura nº 21.- Analizador de gases espirados (EOS-Sprint JAEGER, Alemania) utilizado en el trabajo.

Las características y prestaciones del equipo son las siguientes:

- flujo de 0 a 12 litros/s
- volumen medible de 0 a 210 litros/min
- oxígeno de 0-10 volúmenes %
- dióxido de carbono 0-10 volúmenes %
- salida para registro de coordenadas de 10 voltios
- termolimpresora alfanumérica
- peso total 46 Kg.
- dimensiones totales sin el soporte: 50x1200x750 cm

**C. Conjunto electrocardiógrafo-visualizador-registrador (Marquette Electronics INC, Milwaukee, Wisconsin), compuesto por: (figura 22)**

- monitor visual de 6 canales
- registrador y analizador de secuencia electrocardiográfica de 12 derivaciones, toma de datos e incidencias cardiológicas
- cables de conexión a las derivaciones cardiológicas
- teclado alfanumérico
- cintas elásticas para anclaje de cables de conexión cardiológicos
- impresora simultánea de registro cardiológico

Las características y prestaciones del equipo son las siguientes:

- unidad de adquisición cardiológica
- procedimiento automático de lecturas
- panel de control
- disquetera de tres pulgadas un cuarto
- obtención de un registro continuo de la frecuencia cardiaca de las 12 derivaciones

**D. Mascarillas de respiración: modelo 720/161; 720/162. Everseal Mig 5; Inglaterra, con las siguientes prestaciones (figura 23): 2 válvulas de entrada de aire y una grande central de salida de un diámetro de 50 mm, con peso aproximado de 300 gramos.**

**E. Electrodo para registro electrocardiográfico, Dorno (STRESS) Telic S.A. de 45 mm de diámetro**

**F. Desfibrilador Cardio A10, DMS 603/MR (S&W) y material de emergencia para resucitación cardiopulmonar avanzada (figura 24):**

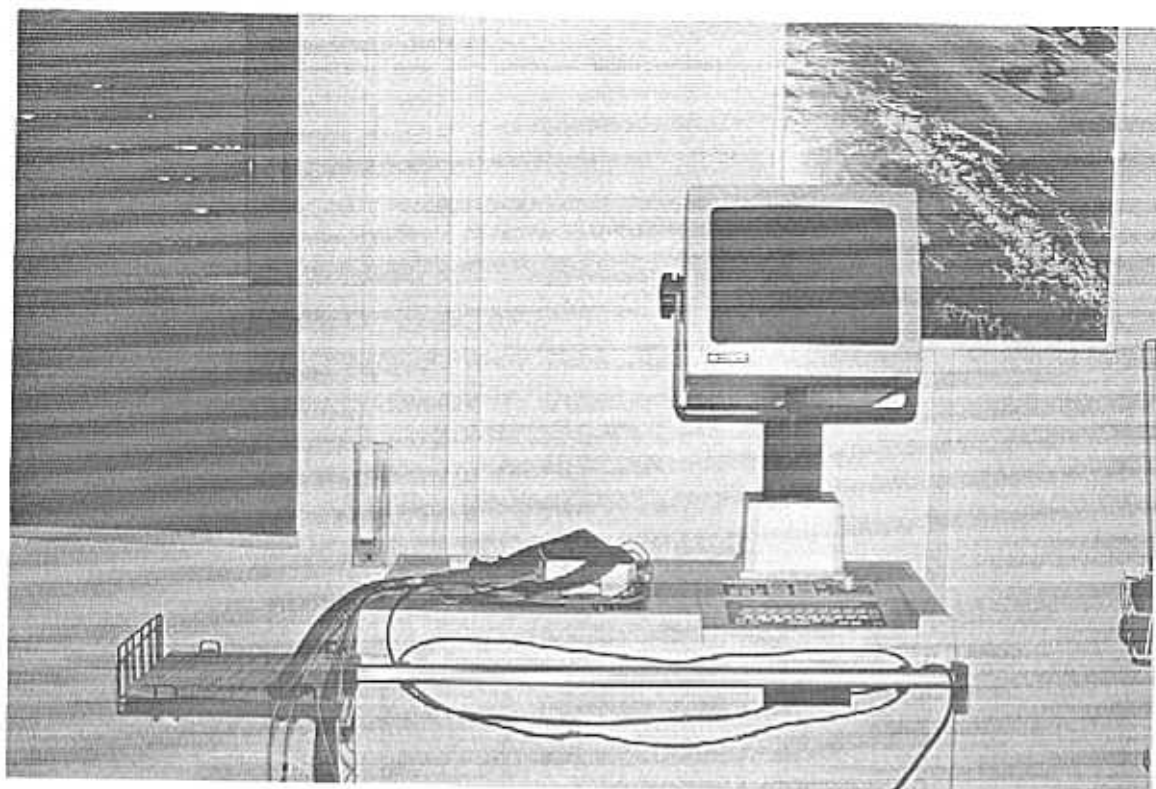


Figura nº22.- Conjunto electrocardiográfico-visualizador-registrador (Marquette Electronics INC).

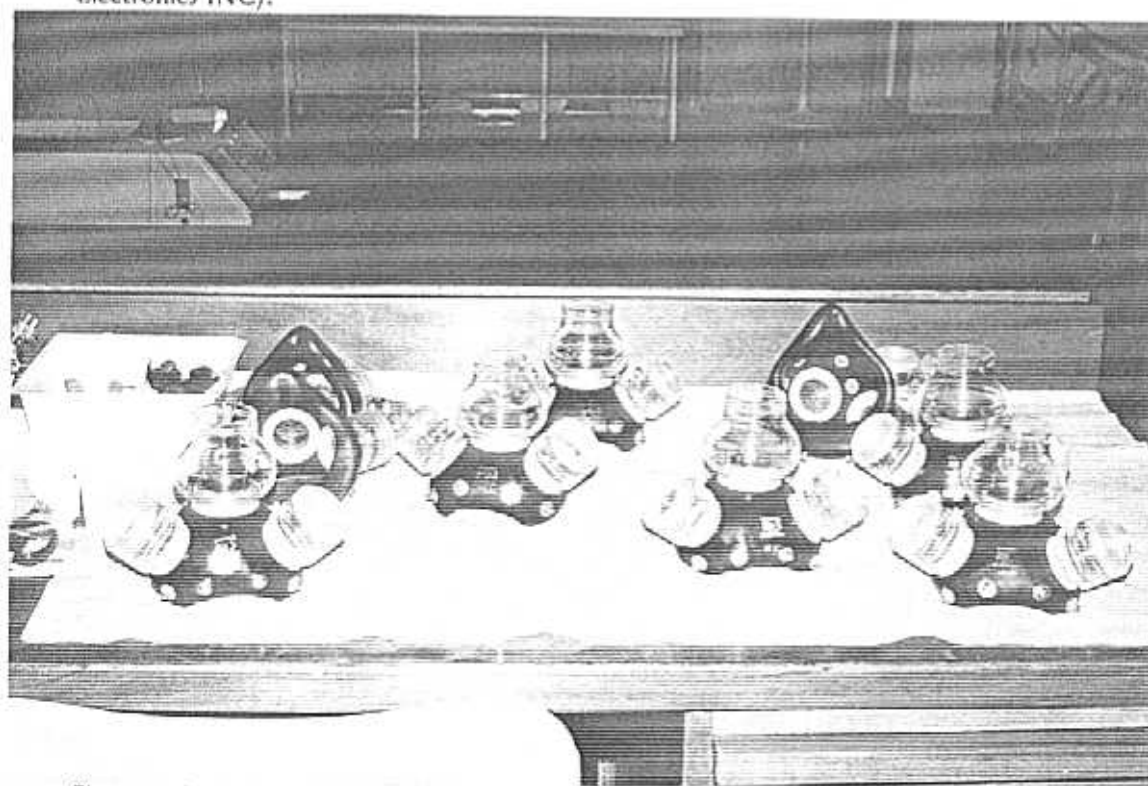


Figura nº 23.- Mascarillas de respiración utilizadas en el trabajo: modelo 720/161;720/162 Everseal Mig 5.

Figura nº 24.- Desfibrilador Cardio  
A10, DMS 603/MR (S&W) y  
material de emergencia utilizado

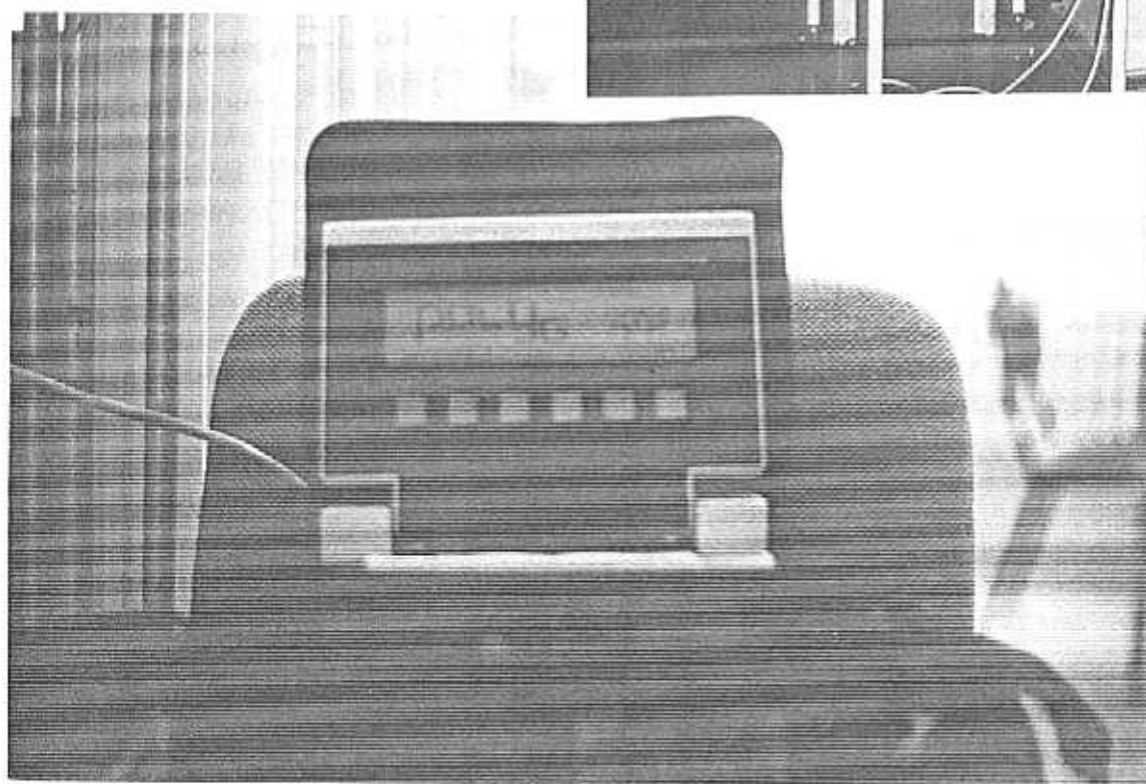


Figura nº 25.- Ventana de cuarzo líquido del poligrafo respiratorio portátil (Polygraphics  
CNS, EEUU).

**2.- Material necesario para la prueba oximétrica:**

**A. Polígrafo respiratorio portátil ( Polygraphics CNS, EEUU).**

Las características del equipo son las siguientes (figura 25):

- tamaño: 26,9x20,6x17,8 cm
- peso: 10 a 12 Kg
- autonomía por batería o conexión a red por transformador de corriente alterna.
- baterías recargables: con duración de las mismas para obtención y adquisición de datos sin ECG de 22 horas aproximadamente
- sonda para oximetría de pulso de dedo, con posibilidad de desechable
- muestreo a 0,5 Hz
- almacenamiento de datos con salida para los mismos de RS232
- "software" con análisis automático e informes de oximetría, frecuencia cardíaca, detección de eventos respiratorios y clasificación
- salida de copia a disco duro

**B. Programa de análisis automático oximétrico: CNS, EEUU. versión 1,5,1990.**

Permite realizar la transferencia, el almacenamiento y el análisis de los datos obtenidos.

**C. Notebook (Siemens-Nixdorf, España) PCD-4N: con las siguientes características: CPU de 80486; disco duro de 100 MB, con 4MB de memoria RAM y velocidad de reloj interno de 33 megahertzios.**

**3.- Material necesario tanto para la prueba de esfuerzo como para la oximetría:**

**A.- Programas informáticos para tratamiento de datos y texto:**

- a.- Windows versión 3.1
- b.- Word Perfect para Windows versión 5.2
- c.- Quattro Pro para Windows versión 1.00
- d.- Grapher para Windows versión 1.06
- e.- BMDP versión 7.0 Dynamics

**B.- Material accesorio (figuras 26, 27 y 28):**

- maquinillas de afeitar
- alcohol de 90º
- algodón hidrófilo
- gasas hidrófilas esteriles de 5x5
- venda elástica tensoplast de 10 cm x 4,5 m
- gel limpiador de superficie cutánea
- venda de sujeción de electrodos tipo elastofix (nºs 5 ó 6)
- tijeras
- reloj digital
- aparato registrador de temperatura, humedad y presión barométrica
- aparato de toma de tensión arterial





Figura nº 26.- Material accesorio utilizado para realización de prueba ergoespirométrica y oximétrica.

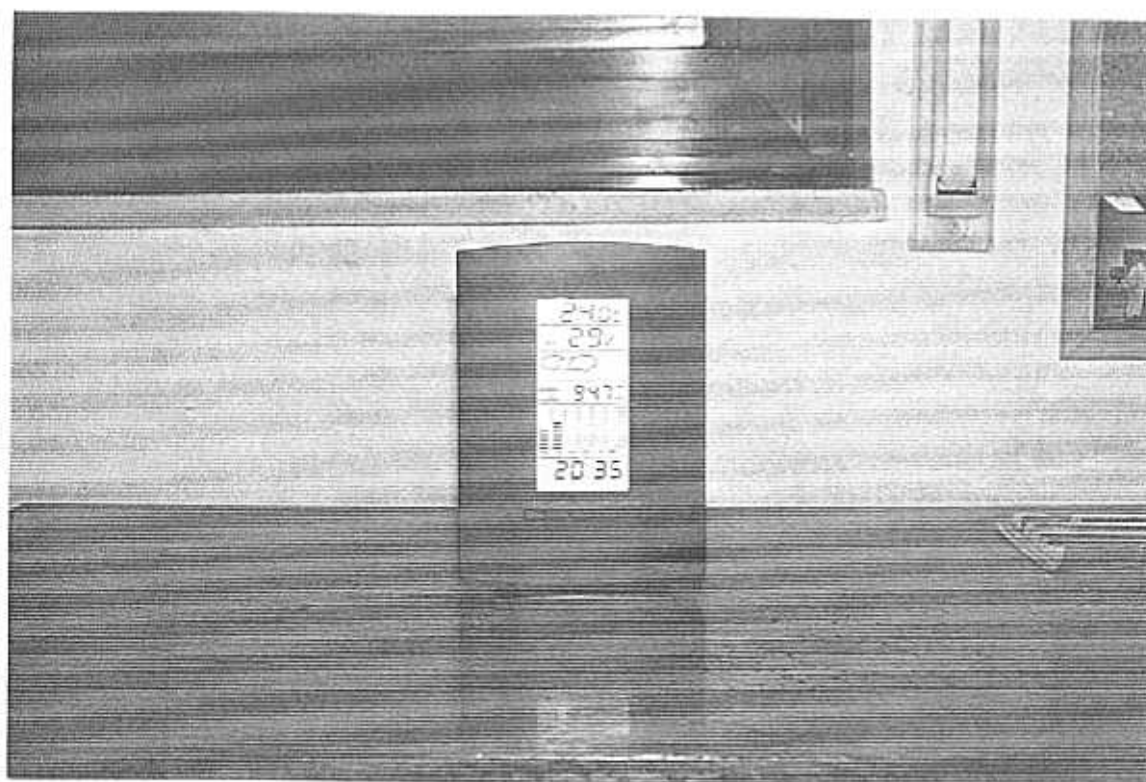


Figura nº 27.- Aparato registrador de temperatura ambiente, humedad relativa y presión barométrica utilizado

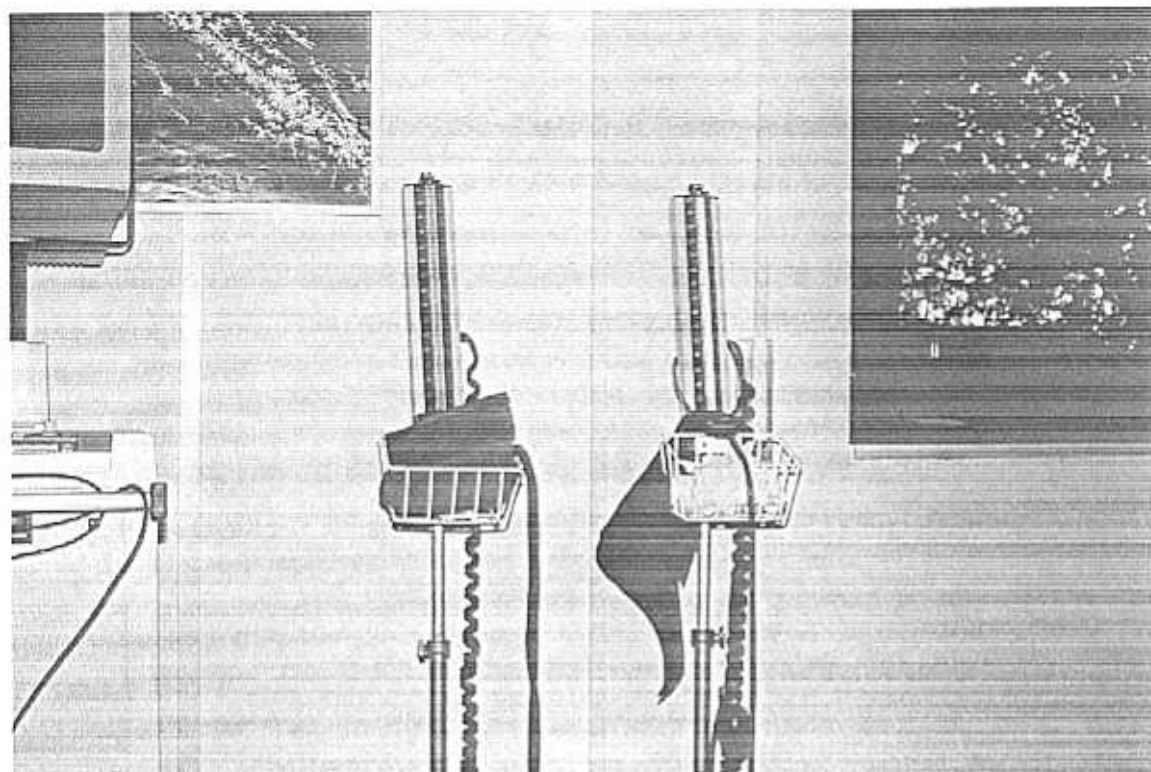


Figura nº 28.- Tensiómetros utilizados

#### **IV.- Métodos utilizados**

Los aparatos de medición fueron calibrados previamente a la realización del estudio.

A) Aparatos que realizan una calibración interna (autocalibración):

- Oxímetro.
- Marquette Electronics INC.

B) Aparatos que realizan una calibración automática y una calibración manual:

- Eos-Sprint.

C) Aparatos de calibración manual: cinta ergométrica.

Los datos, una vez transferidos al programa informático del oxímetro, fueron analizados y reescalados convenientemente. Paulatinamente en el tiempo, fueron estudiados cada 10 segundos y abstraídos para su colocación en un hoja de cálculo, tal como se refleja en la tabla 7. Posteriormente fueron ensamblados en el tiempo y en la misma hoja de cálculo, una por deportista, con los obtenidos cada 30 segundos, desde el ergoespiómetro.

Una vez realizada esta labor en el programa informático Quattro Pro para Windows se transfirieron al "grapher" para pasar al modo ASCII y poder así ser estudiados desde el punto de vista estadístico, a través de programas informáticos específicos (BMDP versión 7.0 Dinamics).

Los datos analizados para estudio en la hoja de cálculo fueron los siguientes:

- Sat O<sub>2</sub>: Saturación de oxígeno periférico.
- Fr Ox: Frecuencia del oxímetro.
- Fr Card: Frecuencia cardíaca.
- Eq CO<sub>2</sub>: Equivalente de anhídrido carbónico.
- Eq O<sub>2</sub>: Equivalente de oxígeno.
- VE: Ventilación (litros/minuto).
- VO<sub>2</sub> max: Consumo máximo de oxígeno.

HORA	Sat O <sub>2</sub>	Fr Ox	Fr Card	Eq CO <sub>2</sub>	VE	VO <sub>2</sub>	Eq O <sub>2</sub>	Km/h	PULSO
:00:00	a1	b1	c1	d1	e1	f1	g1	h1	i1
:00:10	a2	b2							
:00:20	a3	b3							
:00:30	a4	b4	c2	d2	e2	f2	g2	h2	i2
:00:40	a5	b5							
:00:50	a6	b6							
:00:60	a7	b7	c3	d3	e3	f3	g3	h3	i3
:01:00	a8	b8							
:00:10	a9	b9							
:00:20	a10	b10	c4	d4	e4	f4	g4	h4	i4

Tabla 7.- Hoja de cálculo utilizada para el estudio de las distintas variables.

(Las indicaciones a1...a<sub>n</sub>, b1...b<sub>n</sub>, c1 a i1 se refieren a los valores tomados y cotejados consecutivamente en el tiempo)

Los criterios utilizados para la determinación de los umbrales ventilatorios fueron los de Davies de 1985 (39,84), que en resumen son los siguientes:

Umbral ventilatorio 1, (VT<sub>1</sub>), umbral aeróbico:

- 1.- primer incremento no lineal de la ventilación;
- 2.- aumento del equivalente de oxígeno sin aumento simultáneo del equivalente de anhídrido carbónico;
- 3.- elevación de la presión de oxígeno del aire al final de la espiración (PET O<sub>2</sub>) sin un descenso recíproco de la presión de anhídrido carbónico del aire al final de la espiración (PET CO<sub>2</sub>).

Umbral ventilatorio 2, (VT<sub>2</sub>), umbral anaeróbico:

- 1.- segundo cambio desproporcionado, no lineal de la ventilación;
- 2.- incremento no lineal del equivalente de oxígeno con aumento simultáneo del equivalente de anhídrido carbónico;
- 3.- elevación de la presión de oxígeno del aire al final de la espiración (PET O<sub>2</sub>) con un descenso recíproco de la presión de anhídrido carbónico del aire al final de la espiración (PET CO<sub>2</sub>).

## V.- Método estadístico

Se ha realizado un estudio descriptivo sobre la evolución de la saturación de oxígeno durante la prueba de esfuerzo, para obtener información sobre el consumo máximo de oxígeno, los umbrales ventilatorios y los tiempos de desaturación.

Mediante la construcción de gráficos se ha observado el comportamiento en el tiempo de la saturación y la evolución de las variables ventilatorias.

Para obtener más información se diseñaron las tablas de saturación mínima y máxima, así como los tiempos que los deportistas tardaron en alcanzar la saturación mínima de oxígeno. Se consideraron la media aritmética y la desviación estándar.

Mediante la utilización del programa estadístico B.M.D.P. 7.0 (versión Dynamics) se han estudiado las correlaciones lineales entre la saturación de oxígeno y las restantes variables ventilatorias, a los niveles de significación del 5%, 1% y 0,05% según los casos.

Con algunas de las variables decimales se ha efectuado una transformación logarítmica que ha permitido reducir la variabilidad de la muestra.

Se han suprimido en algunos casos los datos correspondientes al primer y al último registro, ya que en algunas ocasiones aparecieron algo distorsionados y eran discrepantes.

Los resultados estadísticos se basaron en una variabilidad máxima de hasta un 16% en un estudio de reproductibilidad en oximetría aplicada a pruebas de esfuerzo.

Se realizaron media y desviación estándar de los datos demográficos del conjunto de atletas estudiados, de los datos ambientales durante la realización de la prueba de esfuerzo de la población estudiada y de los datos de la evolución de la saturación de oxígeno de los deportistas.

Los estudios de correlación realizados fueron de tipo lineal y, en un solo caso, además de tipo logarítmico (la desaturación de oxígeno con el equivalente de oxígeno)

## **RESULTADOS**

**I.- Test de reproductibilidad**

**II.- Descripción de las pruebas de esfuerzo en los deportistas**

**III.- Descripción de la evolución de la saturación de oxígeno con el ejercicio**

**IV.- Análisis de los resultados en función del consumo máximo de oxígeno alcanzado por los deportistas**

**V.- Correlaciones entre la prueba de esfuerzo y la oximetría transcutánea**

### I.- Test de reproductibilidad

Para demostrar la reproductibilidad del método en los atletas estudiados se procedió a repetir el test de esfuerzo en tres deportistas.

Los test se repitieron a la semana, procurando mantener unas similares condiciones ambientales, siguiendo el protocolo de esfuerzo expuesto en la tabla 6 y cuya duración en el tiempo fué superponible.

VARIABLES	8/10/96	15/10/96
PESO DEL DEPORTISTA(Kg)	63,3	62,8
TALLA DEL DEPORTISTA (cm)	173,5	172,7
TEMPERATURA DE LA SALA (°C)	18	18
HUMEDAD DE LA SALA(%)	61	72
PRESION BAROMETRICA DE LA SALA (mm Hg)	715	704

Tabla 8.- Datos demográficos y ambientales en el primer test de reproductibilidad.

VARIABLES	8/10/96	15/10/96
PESO DEL DEPORTISTA(Kg)	56,8	57
TALLA DEL DEPORTISTA (cm)	157,2	157,9
TEMPERATURA DE LA SALA (°C)	19	18
HUMEDAD DE LA SALA(%)	71	72
PRESION BAROMETRICA DE LA SALA (mm Hg)	705	704

Tabla 9.- Datos demográficos y ambientales en el segundo test de reproductibilidad.

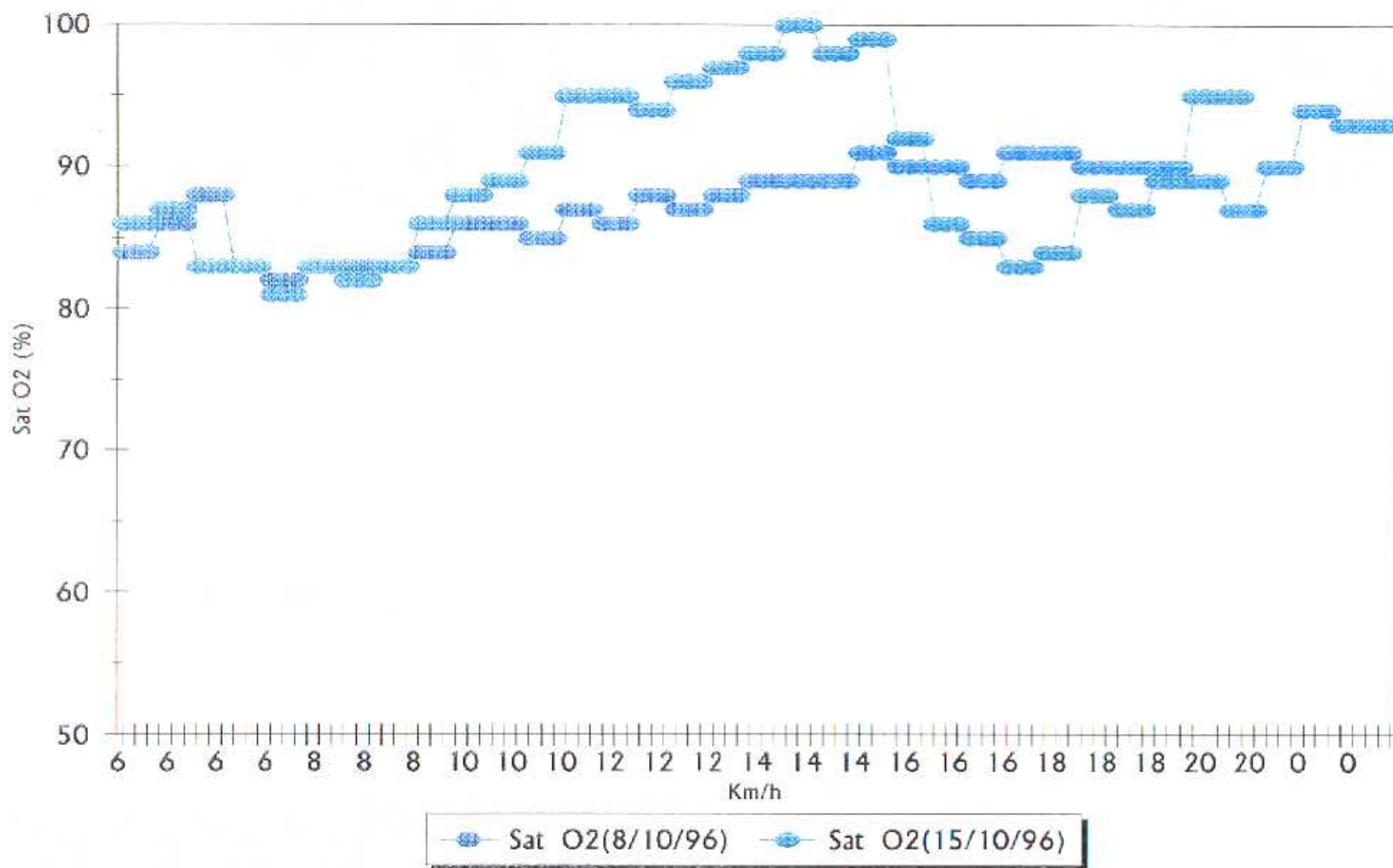
VARIABLES	8/10/96	15/10/96
PESO DEL DEPORTISTA(Kg)	66	65,2
TALLA DEL DEPORTISTA (cm)	172,3	171,5
TEMPERATURA DE LA SALA (°C)	18	18
HUMEDAD DE LA SALA(%)	61	72
PRESION BAROMETRICA DE LA SALA (mm Hg)	706	704

**Tabla 10.- Datos demográficos y ambientales en el tercer test de reproductibilidad.**

Los resultados del estudio de reproductibilidad, en cuanto a las variables oximétricas, se reflejan en las figuras 29 a 31 y en las tablas 11,12,13.

El estudio estadístico pone de manifiesto una variabilidad máxima del 16% de los valores de saturación arterial en un único estudio. En los otros estudios se evidencia una variabilidad superior al 2%, pero inferior al 10% en todos los casos.





HORA	Sat O2 (8/10/96)	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h) *	HORA	Sat O2 (15/10/96)	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h)
11:02:19	84	89,3	6 *	11:17:02	86	78,4	6
11:02:29	84	89,3	6 *	11:17:12	86	78,4	6
11:02:39	84	89,3	6 *	11:17:22	86	78,4	6
11:02:49	86	92,6	6 *	11:17:32	87	71,9	6
11:02:59	86	92,6	6 *	11:17:42	87	71,9	6
11:03:09	86	92,6	6 *	11:17:52	87	71,9	6
11:03:19	88	90,3	6 *	11:18:02	83	77,7	6
11:03:29	88	90,3	6 *	11:18:12	83	77,7	6
11:03:39	88	90,3	6 *	11:18:22	83	77,7	6
11:03:49	83	94	6 *	11:18:32	83	83,1	6
11:03:59	83	94	6 *	11:18:42	83	83,1	6
11:04:09	83	94	6 *	11:18:52	83	83,1	6
11:04:19	82	127,1	6 *	11:19:02	81	113,6	6
11:04:29	82	127,1	8 *	11:19:12	81	113,6	8
11:04:39	82	127,1	8 *	11:19:22	81	113,6	8
11:04:49	83	134,1	8 *	11:19:32	83	91,4	8
11:04:59	83	134,1	8 *	11:19:42	83	91,4	8
11:05:09	83	134,1	8 *	11:19:52	83	91,4	8
11:05:19	83	135,8	8 *	11:20:02	82	98,9	8
11:05:29	83	135,8	8 *	11:20:12	82	98,9	8
11:05:39	83	135,8	8 *	11:20:22	82	98,9	8
11:05:49	83	131,6	8 *	11:20:32	83	96,5	8
11:05:59	83	131,6	8 *	11:20:42	83	96,5	8
11:06:09	83	131,6	8 *	11:20:52	83	96,5	8
11:06:19	84	131	8 *	11:21:02	86	113,4	8
11:06:29	84	131	10 *	11:21:12	86	113,4	10
11:06:39	84	131	10 *	11:21:22	86	113,4	10
11:06:49	86	123,8	10 *	11:21:32	88	124,9	10
11:06:59	86	123,8	10 *	11:21:42	88	124,9	10
11:07:09	86	123,8	10 *	11:21:52	88	124,9	10
11:07:19	86	115,7	10 *	11:22:02	89	106,4	10
11:07:29	86	115,7	10 *	11:22:12	89	106,4	10
11:07:39	86	115,7	10 *	11:22:22	89	106,4	10
11:07:49	85	113,4	10 *	11:22:32	91	111,2	10
11:07:59	85	113,4	10 *	11:22:42	91	111,2	10
11:08:09	85	113,4	10 *	11:22:52	91	111,2	10
11:08:19	87	115,2	10 *	11:23:02	95	145,6	10
11:08:29	87	115,2	12 *	11:23:12	95	145,6	12

Datos del primer test de reproductibilidad.

Tabla 11

HORA	Sat O2 (8/10/96)	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h)*	HORA	Sat O2 (15/10/96)	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h)
11:08:39	87	115,2	12 *	11:23:22	95	145,6	12
11:08:49	86	121,3	12 *	11:23:32	95	160,7	12
11:08:59	86	121,3	12 *	11:23:42	95	160,7	12
11:09:09	86	121,3	12 *	11:23:52	95	160,7	12
11:09:19	88	128,8	12 *	11:24:02	94	162	12
11:09:29	88	128,8	12 *	11:24:12	94	162	12
11:09:39	88	128,8	12 *	11:24:22	94	162	12
11:09:49	87	124,7	12 *	11:24:32	96	158,4	12
11:09:59	87	124,7	12 *	11:24:42	96	158,4	12
11:10:09	87	124,7	12 *	11:24:52	96	158,4	12
11:10:19	88	134,1	12 *	11:25:02	97	160,5	12
11:10:29	88	134,1	14 *	11:25:12	97	160,5	14
11:10:39	88	134,1	14 *	11:25:22	97	160,5	14
11:10:49	89	134,1	14 *	11:25:32	98	165,1	14
11:10:59	89	134,1	14 *	11:25:42	98	165,1	14
11:11:09	89	134,1	14 *	11:25:52	98	165,1	14
11:11:19	89	139,5	14 *	11:26:02	100	158,9	14
11:11:29	89	139,5	14 *	11:26:12	100	158,9	14
11:11:39	89	139,5	14 *	11:26:22	100	158,9	14
11:11:49	89	145,5	14 *	11:26:32	98	153,6	14
11:11:59	89	145,5	14 *	11:26:42	98	153,6	14
11:12:09	89	145,5	14 *	11:26:52	98	153,6	14
11:12:19	91	147,9	14 *	11:27:02	99	166,8	14
11:12:29	91	147,9	16 *	11:27:12	99	166,8	16
11:12:39	91	147,9	16 *	11:27:22	99	166,8	16
11:12:49	90	148,1	16 *	11:27:32	92	169	16
11:12:59	90	148,1	16 *	11:27:42	92	169	16
11:13:09	90	148,1	16 *	11:27:52	92	169	16
11:13:19	90	147,8	16 *	11:28:02	86	165,1	16
11:13:29	90	147,8	16 *	11:28:12	86	165,1	16
11:13:39	90	147,8	16 *	11:28:22	86	165,1	16
11:13:49	89	151,3	16 *	11:28:32	85	166,5	16
11:13:59	89	151,3	16 *	11:28:42	85	166,5	16
11:14:09	89	151,3	16 *	11:28:52	85	166,5	16
11:14:19	91	157,6	16 *	11:29:02	83	168,7	16
11:14:29	91	157,6	18 *	11:29:12	83	168,7	18
11:14:39	91	157,6	18 *	11:29:22	83	168,7	18
11:14:49	91	143,7	18 *	11:29:32	84	155,5	18

Datos del primer test de reproductibilidad.

HORA	Sat O2 (8/10/96)	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h) *	HORA	Sat O2 (15/10/96)	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h)
11:14:59	91	143,7	18 *	11:29:42	84	155,5	18
11:15:09	91	143,7	18 *	11:29:52	84	155,5	18
11:15:19	90	142,9	18 *	11:30:02	88	160,9	18
11:15:29	90	142,9	18 *	11:30:12	88	160,9	18
11:15:39	90	142,9	18 *	11:30:22	88	160,9	18
11:15:49	90	153,8	18 *	11:30:32	87	158,5	18
11:15:59	90	153,8	18 *	11:30:42	87	158,5	18
11:16:09	90	153,8	18 *	11:30:52	87	158,5	18
11:16:19	90	165,5	18 *	11:31:02	89	149,7	18
11:16:29	90	165,5	20 *	11:31:12	89	149,7	0
11:16:39	90	165,5	20 *	11:31:22	89	149,7	0
11:16:49	89	156,3	20 *	11:31:32	95	130,1	0
11:16:59	89	156,3	20 *	11:31:42	95	130,1	0
11:17:09	89	156,3	20 *	11:31:52	95	130,1	0
11:17:19	87	123,7	20 *	11:32:02	95	130,1	0
11:17:29	87	123,7	20 *	11:32:12	95	130,1	0
11:17:39	87	123,7	20 *				
11:17:49	90	127,6	0 *				
11:17:59	90	127,6	0 *				
11:18:09	90	127,6	0 *				

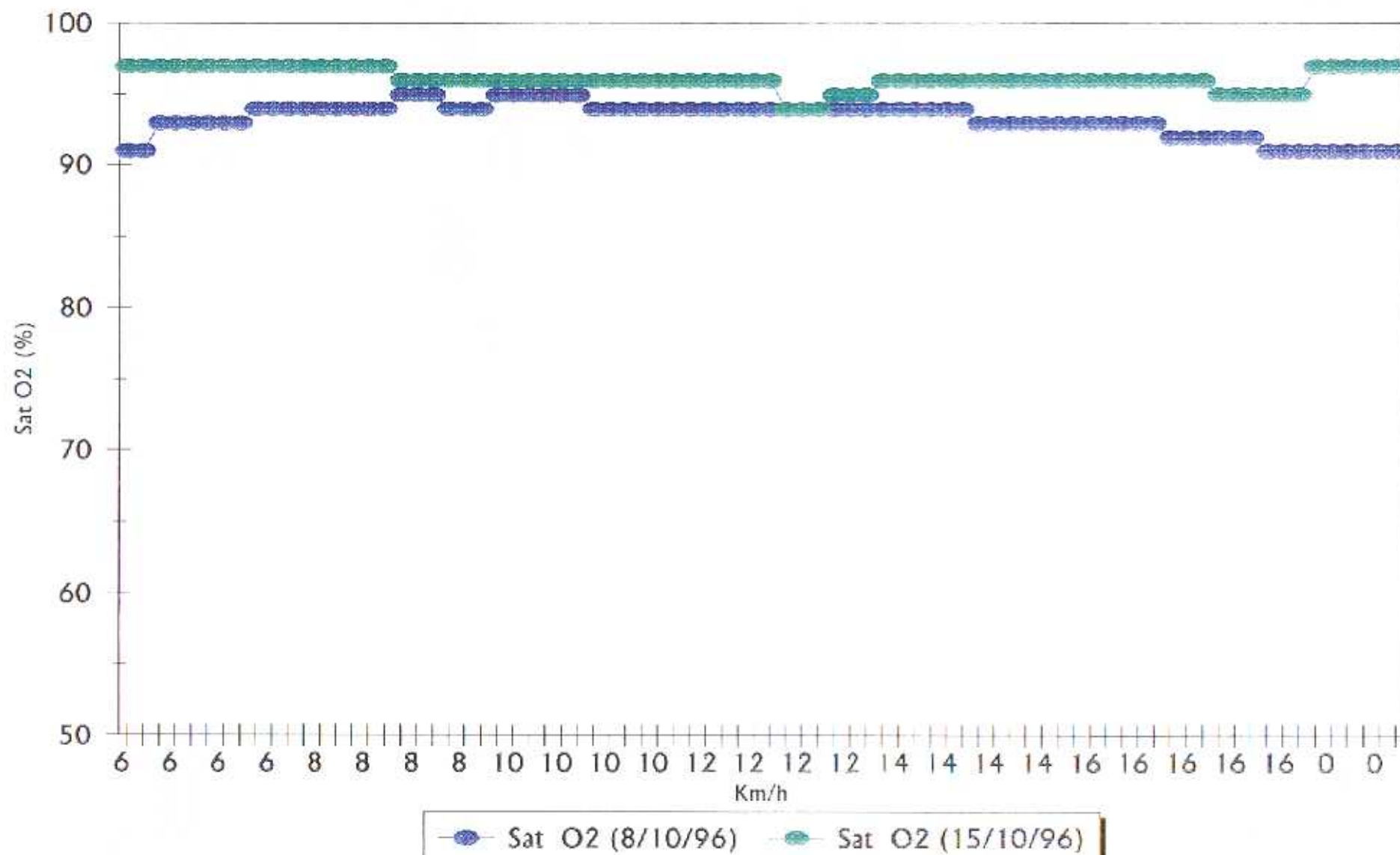


Grafico del test de reproductibilidad del segundo atleta.

HORA	Sat O2(8/10/96	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h)	*	HORA	Sat O2(15/10/96	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h)
11:48:59	91	100,7	6	*	11:40:01	97	111,5	6
11:49:09	91	100,7	6	*	11:40:11	97	111,5	6
11:49:19	93	122,3	6	*	11:40:21	97	120,6	6
11:49:29	93	122,3	6	*	11:40:31	97	120,6	6
11:49:39	93	122,3	6	*	11:40:41	97	120,6	6
11:49:49	93	128,3	6	*	11:40:51	97	111,9	6
11:49:59	93	128,3	6	*	11:41:01	97	111,9	6
11:50:09	93	128,3	6	*	11:41:11	97	111,9	6
11:50:19	94	130,3	6	*	11:41:21	97	108,5	6
11:50:29	94	130,3	6	*	11:41:31	97	108,5	6
11:50:39	94	130,3	6	*	11:41:41	97	108,5	6
11:50:49	94	134,4	6	*	11:41:51	97	102,4	6
11:50:59	94	134,4	8	*	11:42:01	97	102,4	8
11:51:09	94	134,4	8	*	11:42:11	97	102,4	8
11:51:19	94	151,5	8	*	11:42:21	97	75,5	8
11:51:29	94	151,5	8	*	11:42:31	97	75,5	8
11:51:39	94	151,5	8	*	11:42:41	97	75,5	8
11:51:49	95	156,9	8	*	11:42:51	96	79,7	8
11:51:59	95	156,9	8	*	11:43:01	96	79,7	8
11:52:09	95	156,9	8	*	11:43:11	96	79,7	8
11:52:19	94	160,6	8	*	11:43:21	96	82,1	8
11:52:29	94	160,6	8	*	11:43:31	96	82,1	8
11:52:39	94	160,6	8	*	11:43:41	96	82,1	8
11:52:49	95	163,3	8	*	11:43:51	96	116,9	8
11:52:59	95	163,3	10	*	11:44:01	96	116,9	10
11:53:09	95	163,3	10	*	11:44:11	96	116,9	10
11:53:19	95	168,7	10	*	11:44:21	96	131,3	10
11:53:29	95	168,7	10	*	11:44:31	96	131,3	10
11:53:39	95	168,7	10	*	11:44:41	96	131,3	10
11:53:49	94	166,2	10	*	11:44:51	96	143,9	10
11:53:59	94	166,2	10	*	11:45:01	96	143,9	10
11:54:09	94	166,2	10	*	11:45:11	96	143,9	10
11:54:19	94	167,8	10	*	11:45:21	96	150,2	10
11:54:29	94	167,8	10	*	11:45:31	96	150,2	10
11:54:39	94	167,8	10	*	11:45:41	96	150,2	10
11:54:49	94	169,4	10	*	11:45:51	96	157,9	10
11:54:59	94	169,4	12	*	11:46:01	96	157,9	12
11:55:09	94	169,4	12	*	11:46:11	96	157,9	12

Datos del segundo test de reproductibilidad.

HORA	Sat O2(8/10/96	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h)	*	HORA	Sat O2(15/10/96	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h)
11:55:19	94	167,9	12	*	11:46:21	96	155,9	12
11:55:29	94	167,9	12	*	11:46:31	96	155,9	12
11:55:39	94	167,9	12	*	11:46:41	96	155,9	12
11:55:49	94	165,8	12	*	11:46:51	94	150,7	12
11:55:59	94	165,8	12	*	11:47:01	94	150,7	12
11:56:09	94	165,8	12	*	11:47:11	94	150,7	12
11:56:19	94	167,5	12	*	11:47:21	95	98,2	12
11:56:29	94	167,5	12	*	11:47:31	95	98,2	12
11:56:39	94	167,5	12	*	11:47:41	95	98,2	12
11:56:49	94	173,3	12	*	11:47:51	96	162,9	12
11:56:59	94	173,3	14	*	11:48:01	96	162,9	14
11:57:09	94	173,3	14	*	11:48:11	96	162,9	14
11:57:19	94	170,8	14	*	11:48:21	96	160,9	14
11:57:29	94	170,8	14	*	11:48:31	96	160,9	14
11:57:39	94	170,8	14	*	11:48:41	96	160,9	14
11:57:49	93	169	14	*	11:48:51	96	161,1	14
11:57:59	93	169	14	*	11:49:01	96	161,1	14
11:58:09	93	169	14	*	11:49:11	96	161,1	14
11:58:19	93	171,5	14	*	11:49:21	96	158	14
11:58:29	93	171,5	14	*	11:49:31	96	158	14
11:58:39	93	171,5	14	*	11:49:41	96	158	14
11:58:49	93	167,7	14	*	11:49:51	96	164,3	14
11:58:59	93	167,7	16	*	11:50:01	96	164,3	16
11:59:09	93	167,7	16	*	11:50:11	96	164,3	16
11:59:19	93	168,3	16	*	11:50:21	96	162,5	16
11:59:29	93	168,3	16	*	11:50:31	96	162,5	16
11:59:39	93	168,3	16	*	11:50:41	96	162,5	16
11:59:49	92	164,8	16	*	11:50:51	96	165,9	16
11:59:59	92	164,8	16	*	11:51:01	96	165,9	16
12:00:09	92	164,8	16	*	11:51:11	96	165,9	16
12:00:19	92	158,6	16	*	11:51:21	95	171,2	16
12:00:29	92	158,6	16	*	11:51:31	95	171,2	16
12:00:39	92	158,6	16	*	11:51:41	95	171,2	16
12:00:49	91	168,1	16	*	11:51:51	95	165,5	16
12:00:59	91	168,1	16	*	11:52:01	95	165,5	0
12:01:09	91	168,1	16	*	11:52:11	95	165,5	0
12:01:19	91	176,7	0	*	11:52:21	97	174,7	0
12:01:29	91	176,7	0	*	11:52:31	97	174,7	0

Datos del segundo test de reproductibilidad.

HORA	Sat O2(8/10/96	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h	*	HORA	Sat O2(15/10/96	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h)
12:01:39	91	176,7	0	*	11:52:41	97	174,7	0
12:01:49	91	176,7	0	*	11:52:51	97	174,7	0
12:01:59	91	176,7	0	*	11:53:01	97	174,7	0
12:02:09	91	176,7	0	*	11:53:06	97	174,7	0

Datos del segundo test de reproductibilidad.



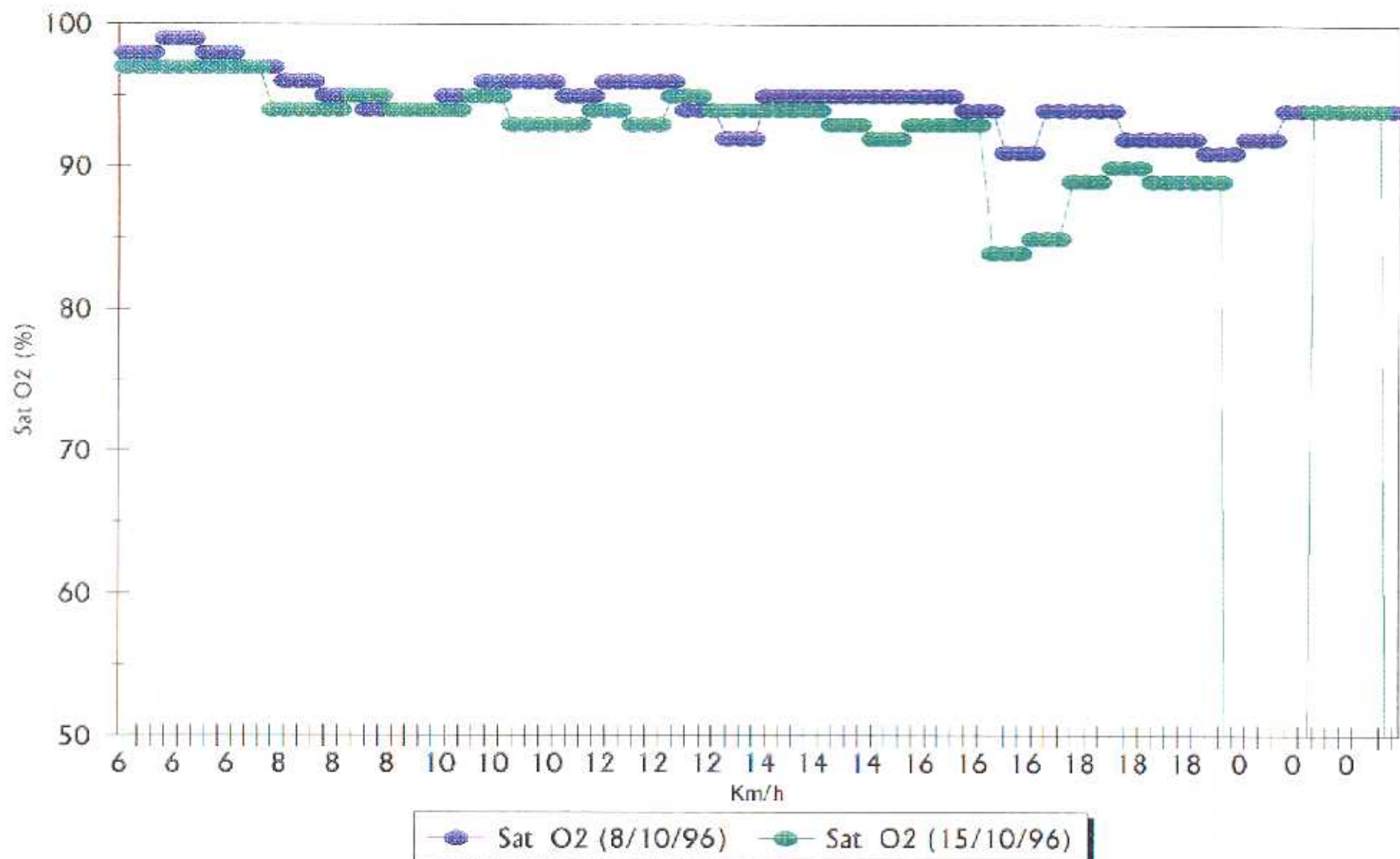


Grafico del test de reproductibilidad del tercer atleta.

HORA	Sat O2 (8/10/96)	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h) *	HORA	Sat O2 (15/10/96)	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h)
12:27:30	98	118,6	6 *	11:54:17	97	78,6	6
12:27:40	98	118,6	6 *	11:54:27	97	78,6	6
12:27:50	98	118,6	6 *	11:54:37	97	105,5	6
12:28:00	99	113,9	6 *	11:54:47	97	105,5	6
12:28:10	99	113,9	6 *	11:54:57	97	105,5	6
12:28:20	99	113,9	6 *	11:55:07	97	101,8	6
12:28:30	98	111	6 *	11:55:17	97	101,8	6
12:28:40	98	111	6 *	11:55:27	97	101,8	6
12:28:50	98	111	6 *	11:55:37	97	98,9	6
12:29:00	97	105,5	6 *	11:55:47	97	98,9	6
12:29:10	97	105,5	6 *	11:55:57	97	98,9	6
12:29:20	97	105,5	6 *	11:56:07	94	98,1	6
12:29:30	96	105,3	8 *	11:56:17	94	98,1	8
12:29:40	96	105,3	8 *	11:56:27	94	98,1	8
12:29:50	96	105,3	8 *	11:56:37	94	83,9	8
12:30:00	95	127,9	8 *	11:56:47	94	83,9	8
12:30:10	95	127,9	8 *	11:56:57	94	83,9	8
12:30:20	95	127,9	8 *	11:57:07	95	88,5	8
12:30:30	94	130,3	8 *	11:57:17	95	88,5	8
12:30:40	94	130,3	8 *	11:57:27	95	88,5	8
12:30:50	94	130,3	8 *	11:57:37	94	89,5	8
12:31:00	94	135,5	8 *	11:57:47	94	89,5	8
12:31:10	94	135,5	8 *	11:57:57	94	89,5	8
12:31:20	94	135,5	8 *	11:58:07	94	89,1	8
12:31:30	95	141,1	10 *	11:58:17	94	89,1	10
12:31:40	95	141,1	10 *	11:58:27	94	89,1	10
12:31:50	95	141,1	10 *	11:58:37	95	85,9	10
12:32:00	96	143,5	10 *	11:58:47	95	85,9	10
12:32:10	96	143,5	10 *	11:58:57	95	85,9	10
12:32:20	96	143,5	10 *	11:59:07	93	105,5	10
12:32:30	96	147,7	10 *	11:59:17	93	105,5	10
12:32:40	96	147,7	10 *	11:59:27	93	105,5	10
12:32:50	96	147,7	10 *	11:59:37	93	133,4	10
12:33:00	95	146,3	10 *	11:59:47	93	133,4	10
12:33:10	95	146,3	10 *	11:59:57	93	133,4	10
12:33:20	95	146,3	10 *	12:00:07	94	133,1	10
12:33:30	96	152,6	12 *	12:00:17	94	133,1	12
12:33:40	96	152,6	12 *	12:00:27	94	133,1	12

Tabla 13

(HORA	Sat O2 (8/10/96)	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h) *	HORA	Sat O2 (15/10/96)	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h)
12:33:50	96	152,6	12 *	12:00:37	93	138,8	12
12:34:00	96	156,7	12 *	12:00:47	93	138,8	12
12:34:10	96	156,7	12 *	12:00:57	93	138,8	12
12:34:20	96	156,7	12 *	12:01:07	95	135	12
12:34:30	94	158,2	12 *	12:01:17	95	135	12
12:34:40	94	158,2	12 *	12:01:27	95	135	12
12:34:50	94	158,2	12 *	12:01:37	94	145,4	12
12:35:00	92	164	12 *	12:01:47	94	145,4	12
12:35:10	92	164	12 *	12:01:57	94	145,4	12
12:35:20	92	164	12 *	12:02:07	94	147,1	12
12:35:30	95	167,5	14 *	12:02:17	94	147,1	14
12:35:40	95	167,5	14 *	12:02:27	94	147,1	14
12:35:50	95	167,5	14 *	12:02:37	94	143,8	14
12:36:00	95	164,7	14 *	12:02:47	94	143,8	14
12:36:10	95	164,7	14 *	12:02:57	94	143,8	14
12:36:20	95	164,7	14 *	12:03:07	93	147,7	14
12:36:30	95	167,6	14 *	12:03:17	93	147,7	14
12:36:40	95	167,6	14 *	12:03:27	93	147,7	14
12:36:50	95	167,6	14 *	12:03:37	92	148,9	14
12:37:00	95	167,1	14 *	12:03:47	92	148,9	14
12:37:10	95	167,1	14 *	12:03:57	92	148,9	14
12:37:20	95	167,1	14 *	12:04:07	93	153,6	14
12:37:30	95	166,8	16 *	12:04:17	93	153,6	16
12:37:40	95	166,8	16 *	12:04:27	93	153,6	16
12:37:50	95	166,8	16 *	12:04:37	93	158,6	16
12:38:00	94	170,5	16 *	12:04:47	93	158,6	16
12:38:10	94	170,5	16 *	12:04:57	93	158,6	16
12:38:20	94	170,5	16 *	12:05:07	84	155,9	16
12:38:30	91	171,7	16 *	12:05:17	84	155,9	16
12:38:40	91	171,7	16 *	12:05:27	84	155,9	16
12:38:50	91	171,7	16 *	12:05:37	85	155,9	16
12:39:00	94	167,1	16 *	12:05:47	85	155,9	16
12:39:10	94	167,1	16 *	12:05:57	85	155,9	16
12:39:20	94	167,1	16 *	12:06:07	89	154,5	16
12:39:30	94	172,8	18 *	12:06:17	89	154,5	18
12:39:40	94	172,8	18 *	12:06:27	89	154,5	18
12:39:50	94	172,8	18 *	12:06:37	90	161,8	18
12:40:00	92	174,3	18 *	12:06:47	90	161,8	18

Datos del tercer test de reproductibilidad.

Tabla 13

HORA	Sat O2 (8/10/96)	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h) *	HORA	Sat O2 (15/10/96)	Fr Ox (%)	VELOCIDAD (Km/h)
12:40:10	92	174,3	18 *	12:06:57	90	161,8	18
12:40:20	92	174,3	18 *	12:07:07	89	163,6	18
12:40:30	92	165,3	18 *	12:07:17	89	163,6	18
12:40:40	92	165,3	18 *	12:07:27	89	163,6	18
12:40:50	92	165,3	18 *	12:07:37	89	164	18
12:41:00	91	170,1	18	12:07:47	89	164	18
12:41:10	91	170,1	18	12:07:57	89	164	18
12:41:20	91	170,1	18	12:08:07	0	123,9	18
12:41:30	92	159,9	0	12:08:17	0	123,9	0
12:41:40	92	159,9	0	12:08:27	0	123,9	0
12:41:50	92	159,9	0	12:08:37	0	113,7	0
12:42:00	94	148,1	0	12:08:47	0	113,7	0
12:42:10	94	148,1	0	12:08:57	0	113,7	0
12:42:20	94	148,1	0	12:09:07	94	143,5	0
12:42:30	94	135,4	0	12:09:17	94	143,5	0
12:42:40	94	135,4	0	12:09:27	94	143,5	0
12:43:00	94	135,4	0	12:09:37	94	143,5	0
12:43:10	94	127,4	0	12:09:47	94	143,5	0
12:43:20	94	127,4	0	12:09:57	94	143,5	0
12:43:30	94	127,4	0	12:10:07	0	0	0

## **II.- Descripción de las pruebas de esfuerzo en los deportistas**

Los resultados individualizados de las pruebas de esfuerzo realizadas a cada uno de los deportistas se exponen pormenorizadamente en el anexo. Se incluye también una tabla resumen de los datos y resultados obtenidos en las pruebas de esfuerzo de cada uno de los deportistas estudiados (tabla 14).

En el anexo se muestran las tablas pormenorizadas de cada atleta, exponiéndose las distintas variables analizadas en la ergoespirometría.

Para ello se incluyen las siguientes figuras y listado de datos:

- 1.- Listado de datos en el tiempo
- 2.- Figura conjunta de todos los resultados en el tiempo
- 3.- Evolución de la saturación de oxígeno y de los equivalentes en el tiempo
- 4.- Evolución de la saturación de oxígeno y de los equivalentes en función de la velocidad desarrollada en la prueba
- 5.- Evolución de la saturación de oxígeno y de la ventilación en función de la velocidad desarrollada en la prueba
- 6.- Evolución de la saturación de oxígeno y del pulso de oxígeno en función de la velocidad desarrollada en la prueba

Tabla 14

PACIENTES	DEPORTE	ESPECIALIDAD	EDAD (años)	PESO (Kg)	TALLA (cm)	FR. MAX (lat/m)	VO2 (ml/Kg/m)	T. DE P (m)	T. U. AER (m)	T. U. ANAER (m)
Nº1.-E.L.L.	PARAPENTE		42	72	172,6	196,0	52,8	8,5	4	7,3
Nº2.-J.M.B.C.	TRIATLON		25	62,3	170,0	178,0	78,9	14,1	8,3	13,0
Nº3.-O.P.G.	JUDO		20	64,6	156,0	196,0	62,2	10,8	7,0	10,0
Nº4.-J.C.G.	FUTBOL	CENTRO	22	70,0	174,0	197,0	54,0	14,3	7,0	12,0
Nº5.-G.R.M.	BALONCESTO	PIVOT	18	92,4	204,0	192,0	52,9	10,5	4,0	8,0
Nº6.-C.B.G.	BALONCESTO	PIVOT	18	78,4	190,0	187,0	62,0	12,0	7,3	12,0
Nº7.-F.B.P.	BALONCESTO	ESCOLTA	25	90,0	188,6	197,0	58,3	12,0	5,3	9,3
Nº8.-J.J.A.	BALONCESTO	ALA-PIVOT	19	115,5	200,5	201,0	55,5	10,1	2,3	8,0
Nº9.-A.M.L.L.	BALONCESTO	ALERO	17	77,2	193,9	192,0	52,4	6,8	3,3	5,3
Nº10.-F.R.G.	BALONCESTO	PIVOT	17	81,0	201,3	187,0	55,4	10,3	3,3	10,0
Nº11.-S.C.P.	BALONCESTO	ALERO	17	85,1	192,7	202,0	81,9	11,3	7,3	9,3
Nº12.-R.D.F.	BALONCESTO	BASE	18	89,3	198,0	192,0	66,9	10,5	6,0	11,0
Nº13.-P.L.G.	BALONCESTO	BASE	17	66,6	174,3	191,0	63,1	11,3	6,0	10,0
Nº14.-A.R.M.	KARATE	KUMITE	26	65,0	176,6	189,0	59,4	12,1	6,0	14,0
Nº15.-F.G.H.	KARATE	KUMITE	24	84,7	194,0	197,0	54,7	10,5	3,3	8,3
Nº16.-O.O.M.	KARATE	KUMITE	23	90,5	191,0	195,0	57,4	10,1	4,0	6,3
Nº17.-C. A.F.	PADDLE		22	78,0	176,5	185,0	51,0	10,4	6,0	10,0
Nº18.-R.A.H.	PADDLE		21	75,3	178,8	197,0	48,8	12,1	5,3	10,0
Nº19.-O.I.J.	PADDLE		28	80,0	183,5	209,0	48,4	12,1	4,0	10,0
Nº20.-R.C.S.	PADDLE		28	65,0	170,0	189,0	54,1	12,4	5,0	10,0
Nº21.-J.M.M.	PADDLE		24	72,6	171,9	198,0	55,7	12,0	6,0	10,0
Nº22.-A.R.P.	PADDLE		28	82,0	186,7	202,0	50,1	11,6	5,3	9,3
Nº23.-G.L.H.	PADDLE		24	72,1	180,7	193,0	53,5	12,0	7,0	9,3
Nº24.-D.R.P.	ATLETISMO	FONDO	20	69,6	179,1	197,0	67,7	14,5	10,0	12,3
Nº25.-J.B.N.	ATLETISMO	FONDO	19	58,0	166,0	214,0	65,0	14,4	6,3	11,3
Nº26.-E.R.D.	ATLETISMO	FONDO	22	54,0	167,0	195,0	75,2	15,2	8,3	13,0
Nº27.-O.P.V.	ATLETISMO	MEDIOFONDO	18	64,3	173,0	184,0	69,4	13,2	6,3	9,0
Nº28.-M.C.P.	ATLETISMO	LANZAMIENTO	19	73,0	171,0	202,0	57,5	10,2	5,3	10,3
Nº29.-V.C.P.	ATLETISMO	FONDO	22	57,7	174,4	196,0	78,3	15,3	7,3	14,3
Nº30.-J.G.N.	ATLETISMO	FONDO	22	53,3	169,0	208,0	66,8	14,0	8,0	10,0
Nº31.-R.R.	ATLETISMO	FONDO	28	72,9	183,6	191,0	68,7	14,0	6,3	11,0
Nº32.-J.L.C.P.	ATLETISMO	FONDO	20	52,6	166,0	197,0	61,6	14,2	5,0	11,0

Descripción de los datos y resultados en las pruebas de esfuerzo en cada uno de los deportistas.

### III.- Descripción de la evolución de la saturación de oxígeno con el ejercicio

Los resultados descriptivos de la evolución de la saturación de oxígeno, durante la prueba de esfuerzo realizada a los deportistas, se exponen a continuación en la tabla 15. Puede observarse que el tiempo en alcanzar la saturación mínima varía de unos deportistas a otros en función posiblemente del estado de forma física y en clara relación con el tiempo de la prueba y los tiempos de los umbrales.

Es decir, a más tiempo de duración de la prueba y cuanto más tarde en alcanzar los tiempos de los umbrales, el tiempo de desaturación también aumenta.

PACIENTES	DEPORTE	VO2 (ml/Kg/m)	T. DE P (m)	T. U. AER (m)	T. U. ANER (m)	SAT INICIO (%)	SAT MINIMA (%)	T. DESAT (m)
Nº1.-E.L.L.	PARAPENTE	52,8	8,5	4	7,3	94	90	7,00
Nº2.-J.M.B.C.	TRIATLON	76,9	14,1	8,3	13,0	98	85	11,40
Nº3.-O.P.G.	JUDO	62,2	10,6	7,0	10,0	92	85	9,30
Nº4.-J.C.G.	FUTBOL	54,0	14,3	7,0	12,0	95	89	7,00
Nº5.-G.R.M.	BALONCESTO	52,9	10,5	4,0	8,0	98	92	7,00
Nº6.-C.B.G.	BALONCESTO	62,0	12,0	7,3	12,0	93	80	10,00
Nº7.-F.B.P.	BALONCESTO	58,3	12,0	5,3	9,3	95	89	11,10
Nº8.-J.J.A.	BALONCESTO	55,5	10,1	2,3	8,0	94	85	10,00
Nº9.-A.M.LL.	BALONCESTO	52,4	8,6	3,3	5,3	96	89	5,00
Nº10.-F.R.G.	BALONCESTO	55,4	10,25	3,3	10,0	97	92	7,30
Nº11.-S.C.P.	BALONCESTO	61,9	11,3	7,3	9,3	96	90	10,50
Nº12.-R.D.F.	BALONCESTO	66,9	10,5	6,0	11,0	97	87	10,00
Nº13.-P.L.G.	BALONCESTO	63,1	11,3	6,0	10,0	97	90	11,00
Nº14.-A.R.M.	KARATE	59,4	12,1	6,0	14,0	87	85	10,30
Nº15.-F.G.H.	KARATE	54,7	10,5	3,3	8,3	99	81	10,10
Nº16.-O.O.M.	KARATE	57,4	10,1	4,0	6,3	80	82	10,00
Nº17.-C. A.F.	PADDLE	51,0	10,4	6,0	10,0	88	82	9,10
Nº18.-R.A.H.	PADDLE	46,8	12,1	5,3	10,0	96	90	11,40
Nº19.-O.I.J.	PADDLE	48,4	12,1	4,0	10,0	95	90	11,10
Nº20.-R.C.S.	PADDLE	54,1	12,4	5,0	10,0	91	86	12,00
Nº21.-J.M.M.	PADDLE	55,7	12,0	6,0	10,0	85	80	10,2
Nº22.-A.R.P.	PADDLE	50,1	11,6	5,3	9,3	93	92	11,40
Nº23.-G.L.H.	PADDLE	53,5	12,0	7,0	9,3	96	86	12,00
Nº24.-D.R.P.	ATLETISMO	67,7	14,5	10,0	12,3	87	86	13,40
Nº25.-J.B.N.	ATLETISMO	65,0	14,4	6,3	11,3	83	85	14,00
Nº26.-E.R.D.	ATLETISMO	75,2	15,2	8,3	13,0	91	89	15,00
Nº27.-O.P.V.	ATLETISMO	69,4	13,2	6,3	9,0	86	80	11,20
Nº28.-M.C.P.	ATLETISMO	57,5	10,2	5,3	10,3	95	92	8,30
Nº29.-V.C.P.	ATLETISMO	78,3	15,3	7,3	14,3	95	89	15,00
Nº30.-J.G.N.	ATLETISMO	66,8	14,0	8,0	10,0	96	90	13,50
Nº31.-R.R.	ATLETISMO	68,7	14,0	6,3	11,0	95	89	13,10
Nº32.-J.L.C.P.	ATLETISMO	61,8	14,2	5,0	11,0	96	90	13,50
MED TOT		60,1	12,1	5,9	10,2	93,0	87,0	10,8
DESV TOT		8,1	1,9	1,7	2,0	4,8	3,7	2,3

Descripción de la evolución de la SaO2 durante la prueba de esfuerzo de los deportistas en relación a parámetros espirométricos.



#### IV.- Analisis de los resultados en función del consumo máximo de oxígeno alcanzado por los deportistas.

Una vez expuestos los resultados obtenidos en los deportistas estudiados, tanto en cuanto a la ergoespirometría como a la oximetría, es posible recuperar los individuos en tres grupos, en función del consumo máximo de oxígeno alcanzado.

Para esto y en función de un histograma de distribución de poblaciones se establecieron tres grupos:

1º GRUPO: atletas con consumo máximo de oxígeno entre 45 y 60 ml/kg/min.

2º GRUPO: atletas con consumo máximo de oxígeno entre 60 y 75 ml/kg/min.

3º GRUPO: atletas con consumo máximo de oxígeno entre 75 y 80 ml/kg/min.

En función de esta distribución se reestudio la evolución de la saturación de oxígeno en el tiempo, así como las correlaciones estadísticas entre las variables. Se analizaron las correlaciones lineales simples entre la saturación de oxígeno y el equivalente de anhídrido carbónico, la ventilación, el consumo máximo de oxígeno y el pulso de oxígeno. También se estudio la correlación logarítmica entre la saturación de oxígeno y el equivalente de oxígeno.

Se observa un claro desplazamiento en el tiempo en la aparición de la desaturación en los atletas con mayor consumo máximo de oxígeno, al igual que ocurre con los tiempos de aparición de los umbrales ventilatorios.

Los resultados sobre este aspecto se muestran en las tablas 16 a 18 y en las figuras 31 a 33.

En la tabla 19 se exponen las correlaciones estadísticas entre la saturación de oxígeno y el equivalente de anhídrido carbónico ( $\text{Eq CO}_2$ ), la ventilación (VE), el consumo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) y el pulso y la correlación logarítmica entre la saturación de oxígeno y el equivalente de oxígeno ( $\text{Eq O}_2$ ) en el conjunto total de los 32 atletas estudiados.

En la tabla 20 se exponen las mismas correlaciones estadísticas anteriormente descritas, pero mejoradas en el tratamiento estadístico de las mismas al quedar libres del primer y último registro efectuado.

En las tablas 21, 22 y 23 se distribuyen estas correlaciones estadísticas en función de la clasificación previa descrita según el histograma de distribución de poblaciones.

Es de destacar que en el último grupo, dado el pequeño tamaño de la muestra, los resultados de las correlaciones estadísticas obtenidas son escasamente valorables para obtener deducciones.

Tabla 16

PACIENTES	DEPORTE	VO2 (ml/Kg/m)	T. DE P (m)	T. U. AER (m)	T. U. AER (m)	SAT INICIO (%)	SAT MINIMA (%)	T. DESAT (m)
Nº1.-E.L.L.	PARAPENTE	52,8	8,5	4	7,3	94	90	7,00
Nº4.-J.C.G.	FUTBOL	54,0	14,3	7,0	12,0	95	89	7,00
Nº5.-G.R.M.	BALONCESTO	52,9	10,5	4,0	8,0	98	92	7,00
Nº7.-F.B.P.	BALONCESTO	58,3	12,0	5,3	9,3	95	89	11,10
Nº8.-J.J.A.	BALONCESTO	55,5	10,1	2,3	8,0	94	85	10,00
Nº9.-A.M.LL.	BALONCESTO	52,4	6,6	3,3	5,3	96	89	5,00
Nº10.-F.R.G.	BALONCESTO	55,4	10,25	3,3	10,0	97	92	7,30
Nº14.-A.R.M.	KARATE	59,4	12,1	6,0	14,0	87	85	10,30
Nº15.-F.G.H.	KARATE	54,7	10,5	3,3	8,3	99	81	10,10
Nº16.-O.O.M.	KARATE	57,4	10,1	4,0	6,3	80	82	10,00
Nº17.-C. A.F.	PADDLE	51,0	10,4	6,0	10,0	88	82	9,10
Nº18.-R.A.H.	PADDLE	46,8	12,1	5,3	10,0	96	90	11,40
Nº19.-O.J.J.	PADDLE	48,4	12,1	4,0	10,0	95	90	11,10
Nº20.-R.C.S.	PADDLE	54,1	12,4	5,0	10,0	91	86	12,00
Nº21.-J.M.M.	PADDLE	55,7	12,0	6,0	10,0	85	80	10,2
Nº22.-A.R.P.	PADDLE	50,1	11,6	5,3	9,3	93	92	11,40
Nº23.-G.L.H.	PADDLE	53,5	12,0	7,0	9,3	96	86	12,00
Nº28.-M.C.P.	ATLETISMO	57,5	10,2	5,3	10,3	95	92	8,30
MED TOT		53,9	11,0	4,8	9,3	93,0	87,3	9,5
DESV TOT		3,3	1,7	1,3	1,9	4,8	4,0	2,0

Media y desviación estandard de los deportistas del grupo 1 (VO2 max: 45 a 60 ml/kg/mín).

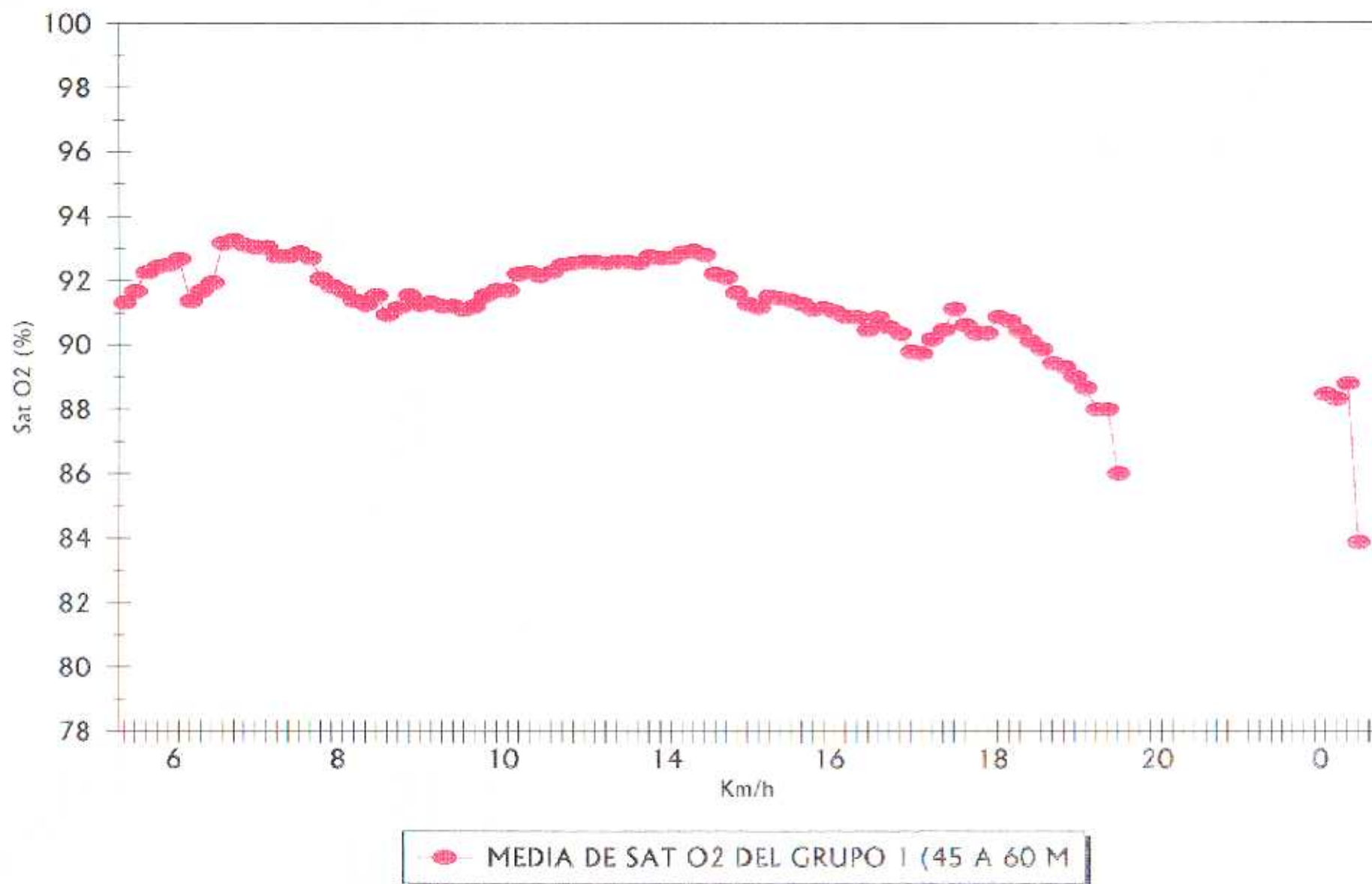


Grafico de la media de las saturaciones de los deportistas del grupo 1 ( $\text{VO}_2$  max: 45-60 ml/kg/min).

PACIENTES	DEPORTE	VO2 (ml/Kg/m)	T. DE P (m)	T. U. AER (m)	T. U. AER (m)	SAT INICIO (%)	SAT MINIMA (%)	T. DESAT (m)
Nº3.-O.P.G.	JUDO	82,2	10,6	7,0	10,0	92	85	9,30
Nº6.-C.B.G.	BALONCESTO	82,0	12,0	7,3	12,0	93	80	10,00
Nº11.-S.C.P.	BALONCESTO	81,9	11,3	7,3	9,3	96	90	10,50
Nº12.-R.D.F.	BALONCESTO	86,9	10,5	6,0	11,0	97	87	10,00
Nº13.-P.L.G.	BALONCESTO	83,1	11,3	6,0	10,0	97	90	11,00
Nº24.-D.R.P.	ATLETISMO	87,7	14,5	10,0	12,3	87	86	13,40
Nº25.-J.B.N.	ATLETISMO	85,0	14,4	6,3	11,3	83	85	14,00
Nº27.-O.P.V.	ATLETISMO	89,4	13,2	6,3	9,0	86	80	11,20
Nº30.-J.G.N.	ATLETISMO	86,8	14,0	8,0	10,0	96	90	13,50
Nº31.-R.R.	ATLETISMO	88,7	14,0	6,3	11,0	95	89	13,10
Nº32.-J.L.C.P.	ATLETISMO	81,8	14,2	5,0	11,0	96	90	13,50
MED TOT		85,0	12,7	6,9	10,6	92,5	86,5	11,8
DESV TOT		2,8	1,5	1,3	1,0	4,7	3,6	1,7

Media y desviación estandar de los deportistas del grupo 2 (VO2 max: 60 a 75 ml/kg/min).

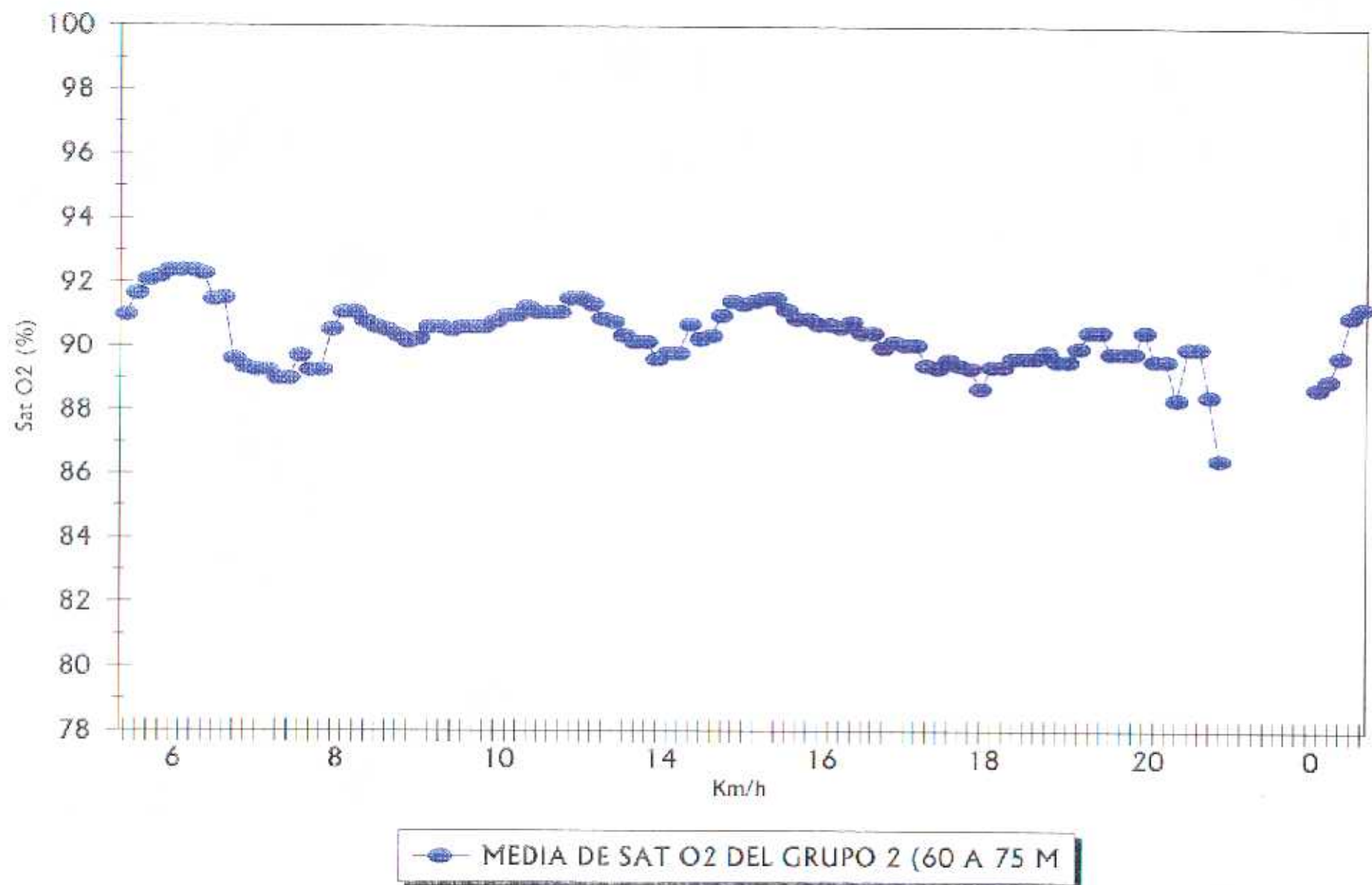


Grafico de la media de las saturaciones de los deportistas del grupo 2 ( $\dot{V}O_2$  max: 60-75 ml/kg/min).

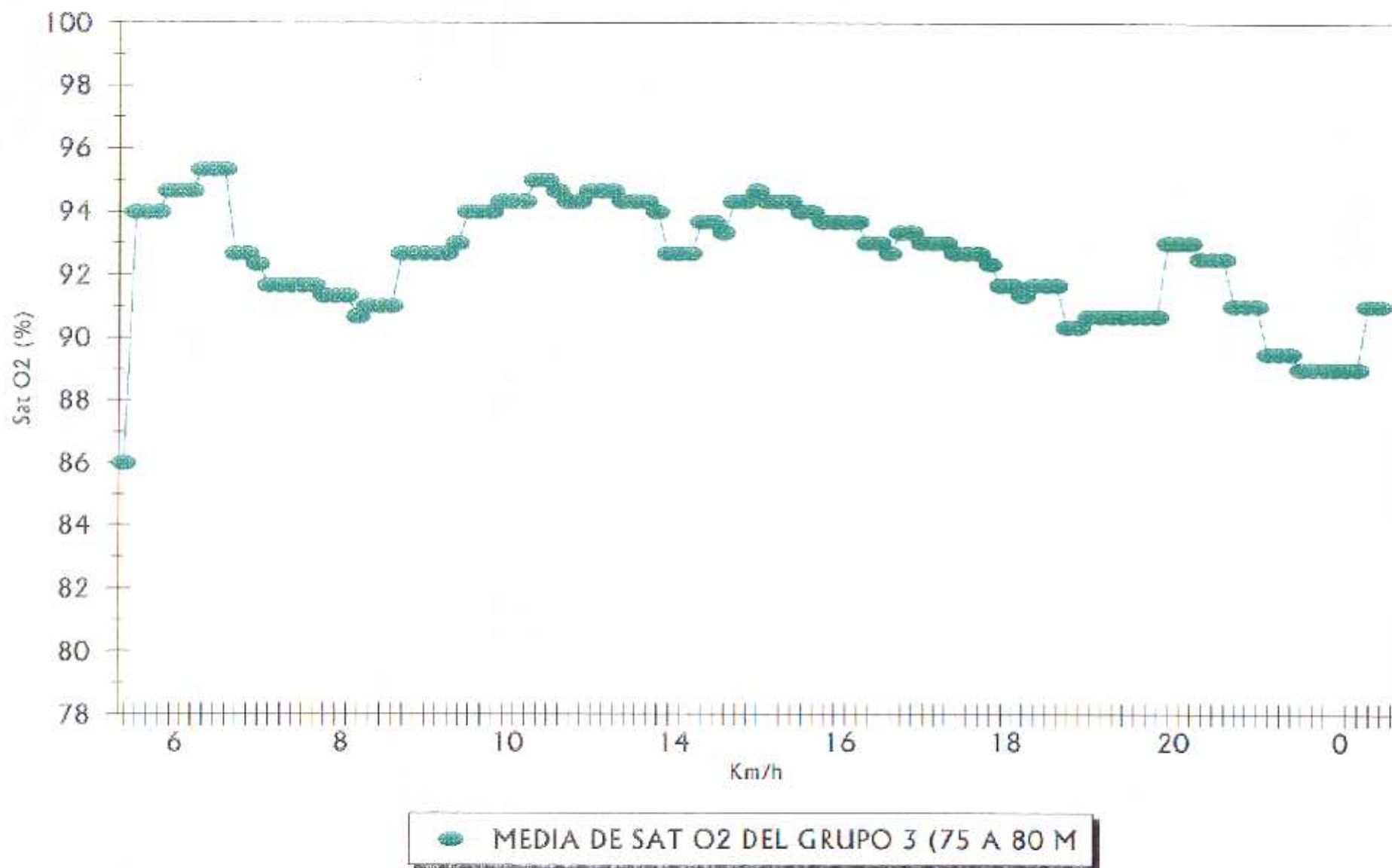


Grafico de la media de las saturaciones de los deportistas del grupo 3 ( $\text{VO}_2$  max: 75-80 ml/kg/min).

PACIENTES	DEPORTE	VO2 (ml/Kg/m)	T. DE P (m)	T. U. AER (m)	T. U. AER (m)	SAT INICIO (%)	SAT MINIMA (%)	T. DESAT (m)
Nº2.-J.M.B.C.	TRIATLON	76,9	14,1	8,3	13,0	98	85	11,40
Nº26.-E.R.D.	ATLETISMO	75,2	15,2	8,3	13,0	91	89	15,00
Nº29V.C.P.	ATLETISMO	78,3	15,3	7,3	14,3	95	89	15,00
MED TOT		76,8	14,9	8,0	13,4	94,7	87,7	13,8
DESV TOT		1,1	0,5	0,4	0,5	2,5	1,6	1,5

Media y desviación estandard de los deportistas del grupo 3 (VO2 max: 75 a 80 ml/kg/min).



Tabla 19

PACIENTES	DEPORTE	ESPECIALIDAD	SATO2-EQCO2	SATO2-EQCO2	SATO2-VE	SATO2-VE	SATO2-VO2	SATO2-VO2	SATO2-PULSO	SATO2-PULSO	LOG SAT O2-LOG EQO2	LOG SAT O2-LOG EQO2
			R	P	R	P	R	P	R	P	R	P
Nº1.-E.L.L.	PARAPENTE		0,5947	0,0008	0,6443	0,0002	-0,793	<0,0001	-0,8073	<0,0001	0,2239	0,2520
Nº2.-J.M.B.C.	TRIATLON		0,4789	0,0074	-0,9691	<0,0001	-0,9613	<0,0001	-0,9394	<0,0001	-0,05541	0,0015
Nº3.-O.P.G.	JUDO		0,3334	0,0829	-0,7445	<0,0001	-0,7842	<0,0001	-0,7463	<0,0001	-0,2012	0,3046
Nº4.-J.C.G.	FUTBOL	CENTRO	0,2282	0,2523	-0,8321	<0,0001	-0,7749	<0,0001	-0,5703	0,0019	-0,7084	<0,0001
Nº5.-G.R.M.	BALONCESTO	PIVOT	0,2469	0,2239	-0,9187	<0,0001	-0,8780	<0,0001	-0,7738	<0,0001	-0,9119	<0,0001
Nº6.-C.B.G.	BALONCESTO	PIVOT	0,6937	<0,0001	-0,0294	0,8754	-0,2384	0,1966	-0,2824	0,1238	0,6264	0,0002
Nº7.-F.B.P.	BALONCESTO	ESCOLTA	0,1254	0,4869	-0,7288	<0,0001	-0,6115	0,0002	0,0360	0,8422	-0,7338	<0,0001
Nº8.-J.J.A.	BALONCESTO	ALA-PIVOT	0,1384	0,5003	-0,7869	<0,0001	-0,7839	<0,0001	-0,6872	0,0002	-0,7176	<0,0001
Nº9.-A.M.LL.	BALONCESTO	ALERO	0,3304	0,1148	-0,2499	0,2390	-0,1223	0,5890	-0,0344	0,8734	-0,5734	0,0034
Nº10.-F.R.G.	BALONCESTO	PIVOT	-0,0067	0,9742	-0,8395	<0,0001	-0,8890	<0,0001	-0,5214	0,0063	-0,9018	<0,0001
Nº11.-S.C.P.	BALONCESTO	ALERO	0,0377	0,8520	-0,8680	<0,0001	-0,8191	<0,0001	-0,7938	<0,0001	-0,7951	<0,0001
Nº12.-R.D.F.	BALONCESTO	BASE	0,6581	0,0001	-0,9294	<0,0001	-0,8928	<0,0001	-0,8529	<0,0001	-0,5135	0,0044
Nº13.-P.L.G.	BALONCESTO	BASE	0,5262	0,0020	-0,8664	<0,0001	-0,7803	<0,0001	-0,7056	<0,0001	-0,5382	0,0023
Nº14.-A.R.M.	KARATE	KUMITE	0,3214	0,0597	-0,4678	0,0046	-0,5357	0,0009	-0,5271	0,0011	0,4180	0,0302
Nº15.-F.G.H.	KARATE	KUMITE	-0,4071	0,0230	-0,4883	0,0053	-0,3206	0,0787	-0,2875	0,1168	-0,5402	0,0017
Nº16.-O.O.M.	KARATE	KUMITE	-0,0224	0,9155	0,6267	0,0008	0,6655	0,0003	0,6531	0,0004	0,4599	0,0207
Nº17.-C.A.F.	PADDLE		-0,2137	0,3160	-0,0751	0,7272	-0,0016	0,9941	0,0269	0,9007	-0,2412	0,2561
Nº18.-R.A.H.	PADDLE		0,2996	0,0759	-0,2988	0,0767	-0,2048	0,2308	-0,1161	0,5000	-0,5139	0,0016
Nº19.-O.I.J.	PADDLE		0,2678	0,1319	-0,7321	<0,0001	-0,6276	<0,0001	-0,4811	0,0046	-0,6812	<0,0001
Nº20.-R.C.S.	PADDLE		-0,1189	0,4898	0,0230	0,8939	0,0567	0,7338	0,1323	0,4417	-0,3008	0,0943
Nº21.-J.M.M.	PADDLE		0,1247	0,4824	0,5421	0,0009	0,3354	0,5250	0,1806	0,3843	0,7217	<0,0001
Nº22.-A.R.P.	PADDLE		0,1150	0,5241	-0,0720	0,6906	0,0076	0,9666	0,1159	0,5206	-0,4638	0,0066
Nº23.-G.L.H.	PADDLE		0,3306	0,0646	-0,5936	0,0003	-0,4543	0,0090	-0,4053	0,0214	-0,7991	<0,0001
Nº24.-D.R.P.	ATLETISMO	FONDO	-0,3331	0,4010	0,2119	0,2015	0,2820	0,0883	0,2568	0,1199	0,0168	0,9202
Nº25.-J.B.N.	ATLETISMO	FONDO	-0,2151	0,2145	0,5751	0,0003	0,6338	<0,0001	0,6035	0,0001	0,2830	0,1048
Nº26.-E.R.D.	ATLETISMO	FONDO	-0,2727	0,1025	0,2513	0,1335	0,4152	0,0106	0,4023	0,0136	-0,1273	0,4528
Nº27.-O.P.V.	ATLETISMO	MEDIOFONDO	-0,2246	0,2089	0,1062	0,5582	0,1801	0,3160	0,2229	0,2124	-0,1176	0,5214
Nº28.-M.C.P.	ATLETISMO	LANZAMIENTO	0,5293	0,0094	-0,5421	0,0075	-0,6247	0,0014	-0,6434	0,0009	0,0412	0,8582
Nº29.-V.C.P.	ATLETISMO	FONDO	-0,1388	0,4060	-0,6614	<0,0001	-0,4682	0,0030	0,3814	0,0181	-0,7106	<0,0001
Nº30.-J.G.N.	ATLETISMO	FONDO	0,2599	0,1316	-0,4751	0,0039	-0,5743	0,0003	-0,5587	0,0005	-0,1223	0,4908
Nº31.-R.R.	ATLETISMO	FONDO	0,0000	1,0000	-0,8435	<0,0001	-0,7690	<0,0001	-0,6800	<0,0001	-0,8665	<0,0001
Nº32.-J.L.C.P.	ATLETISMO	FONDO	0,2503	0,1409	-0,4362	0,0078	-0,3432	0,0404	-0,2068	0,2282	-0,5876	0,0004

Correlaciones estadísticas en el conjunto total de los deportistas estudiados.

PACIENTES	DEPORTE	ESPECIALIDAD	SATO2-EQCO2	SATO2-EQCO2	SATO2-VE	SATO2-VE	SATO2-VO2	SATO2-VO2	SATO2-PULSO	SATO2-PULSO	LOG SAT O2-LOG EQO2	LOG SAT O2-LOG EQO2
Nº1.-E.L.L.	PARAPENTE		0,5947	0,0008	0,6443	0,0002	-0,793	<0,0001	-0,8073	<0,0001	0,2239	0,2520
Nº2.-J.M.B.C.	TRIATLON		0,4789	0,0074	-0,9691	<0,0001	-0,9613	<0,0001	-0,9394	<0,0001	-0,05541	0,0015
Nº3.-O.P.G.	JUDO		0,3334	0,0829	-0,7445	<0,0001	-0,7842	<0,0001	-0,7463	<0,0001	-0,2012	0,3046
Nº4.-J.C.G.	FUTBOL	CENTRO	0,2282	0,2523	-0,8321	<0,0001	-0,7749	<0,0001	-0,5703	0,0019	-0,7084	<0,0001
Nº5.-G.R.M.	BALONCESTO	PIVOT	0,2469	0,2239	-0,9187	<0,0001	-0,8760	<0,0001	-0,7738	<0,0001	-0,9119	<0,0001
Nº6.-C.B.G.	BALONCESTO	PIVOT	0,6937	<0,0001	0,0896	0,8568	-0,2384	0,1968	-0,2824	0,1238	0,6264	0,0002
Nº7.-F.B.P.	BALONCESTO	ESCOLTA	0,1254	0,4869	-0,7288	<0,0001	-0,6115	0,0002	0,0360	0,8422	-0,7338	<0,0001
Nº8.-J.J.A.	BALONCESTO	ALA PIVOT	0,1384	0,5003	-0,7869	<0,0001	-0,7639	<0,0001	-0,6872	0,0002	-0,7176	<0,0001
Nº9.-A.M.LL.	BALONCESTO	ALERO	0,3304	0,1148	-0,2499	0,2390	-0,1223	0,5690	-0,0344	0,8734	-0,5734	0,0034
Nº10.-F.R.G.	BALONCESTO	PIVOT	-0,0067	0,9742	-0,8395	<0,0001	-0,8890	<0,0001	-0,5214	0,0063	-0,9019	<0,0001
Nº11.-S.C.P.	BALONCESTO	ALERO	0,0377	0,8520	-0,8680	<0,0001	-0,8191	<0,0001	-0,7936	<0,0001	-0,7951	<0,0001
Nº12.-R.D.F.	BALONCESTO	BASE	0,6581	0,0001	-0,9294	<0,0001	-0,8826	<0,0001	-0,8529	<0,0001	-0,5135	0,0044
Nº13.-P.L.G.	BALONCESTO	BASE	0,5262	0,0020	-0,8664	<0,0001	-0,7803	<0,0001	-0,7056	<0,0001	-0,5362	0,0023
Nº14.-A.R.M.	KARATE	KUMITE	0,3214	0,0597	-0,4678	0,0046	-0,5357	0,0009	-0,5271	0,0011	0,4180	0,0302
Nº15.-F.G.H.	KARATE	KUMITE	-0,4071	0,0230	-0,4883	0,0053	-0,3206	0,0787	-0,2875	0,1188	-0,5402	0,0017
Nº16.-O.O.M.	KARATE	KUMITE	0,1811	0,3969	0,6267	0,0008	0,8655	0,0003	0,6531	0,0004	0,4589	0,0207
Nº17.-C.A.F.	PADDLE		-0,2137	0,3160	-0,0751	0,7272	-0,0016	0,9941	-0,0793	0,7192	-0,2412	0,2581
Nº18.-R.A.H.	PADDLE		0,2996	0,0759	-0,2988	0,0767	-0,2048	0,2308	-0,1161	0,5000	-0,5139	0,0016
Nº19.-O.I.J.	PADDLE		0,2678	0,1319	-0,7321	<0,0001	-0,6276	<0,0001	-0,4811	0,0046	-0,6612	<0,0001
Nº20.-R.C.S.	PADDLE		0,3666	0,0303	-0,1527	0,3812	-0,1234	-0,4802	-0,0397	0,6488	-0,3008	0,0943
Nº21.-J.M.M.	PADDLE		0,1247	0,4824	0,5421	0,0009	-0,4079	0,0184	0,1808	0,3643	0,7217	<0,0001
Nº22.-A.R.P.	PADDLE		0,1150	0,5241	-0,0720	0,6906	-0,0021	0,9909	0,1159	0,5206	-0,4638	0,0086
Nº23.-G.L.H.	PADDLE		0,3306	0,0646	-0,5936	0,0003	-0,4543	0,0090	-0,3118	0,0935	-0,7991	<0,0001
Nº24.-D.R.P.	ATLETISMO	FONDO	-0,3331	0,4010	0,2119	0,2015	0,2820	0,0863	0,2586	0,1199	0,0168	0,9202
Nº25.-J.B.N.	ATLETISMO	FONDO	-0,3681	0,0322	0,5751	0,0003	0,6338	<0,0001	0,6035	0,0001	0,2830	0,1048
Nº26.-E.R.D.	ATLETISMO	FONDO	-0,4602	0,0047	0,2513	0,1335	0,4152	0,0108	0,4023	0,0136	-0,1273	0,4526
Nº27.-O.P.V.	ATLETISMO	MEDIOFONDO	-0,3594	0,0433	0,1062	0,5562	0,1801	0,3160	0,2229	0,2124	-0,1176	0,5214
Nº28.-M.C.P.	ATLETISMO	LANZAMIENTO	0,5293	0,0094	-0,5421	0,0075	-0,6247	0,0014	-0,6434	0,0009	0,0412	0,8592
Nº29.-V.C.P.	ATLETISMO	FONDO	-0,1388	0,4060	-0,6614	<0,0001	-0,4682	0,0030	0,3814	0,0181	-0,7106	<0,0001
Nº30.-J.G.N.	ATLETISMO	FONDO	0,2599	0,1316	-0,4751	0,0038	-0,5743	0,0003	-0,5587	0,0005	-0,1223	0,4908
Nº31.-R.R.	ATLETISMO	FONDO	0,0000	1,0000	-0,8435	<0,0001	-0,7690	<0,0001	-0,6800	<0,0001	-0,8865	<0,0001
Nº32.-J.L.C.P.	ATLETISMO	FONDO	0,2503	0,1409	-0,4362	0,0078	-0,3057	0,0074	-0,2068	0,2262	-0,5876	0,0004

Mejoras de las correlaciones estadísticas en el conjunto total de los deportistas estudiados.

Tabla 21

PACIENTES	DEPORTE	ESPECIALIDAD	SATO2-EQCO2	SATO2-EQCO2	SATO2-VE	SATO2-VE	SATO2-VO2	SATO2-VO2	SATO2-PULSO	SATO2-PULSO	LOG SAT O2-LOG EQO2	LOG SAT O2-LOG EQO2
			R	P	R	P	R	P	R	P	R	P
Nº1.-E.L.L.	PARAPENTE		0,5947	0,0008	0,6443	0,0002	-0,793	<0,0001	-0,8073	<0,0001	0,2239	0,2520
Nº4.-J.C.G.	FUTBOL	CENTRO	0,2282	0,2523	-0,8321	<0,0001	-0,7749	<0,0001	-0,5703	0,0019	-0,7084	<0,0001
Nº5.-G.R.M.	BALONCESTO	PIVOT	0,2469	0,2239	-0,9187	<0,0001	-0,8780	<0,0001	-0,7738	<0,0001	-0,9119	<0,0001
Nº7.-F.B.P.	BALONCESTO	ESCOLTA	0,1254	0,4869	-0,7288	<0,0001	-0,6115	0,0002	0,0360	0,8422	-0,7338	<0,0001
Nº8.-J.J.A.	BALONCESTO	ALA-PIVOT	0,1384	0,5003	-0,7869	<0,0001	-0,7838	<0,0001	-0,8872	0,0002	-0,7178	<0,0001
Nº9.-A.M.LL.	BALONCESTO	ALERO	0,3304	0,1148	-0,2499	0,2390	-0,1223	0,5690	-0,0344	0,8734	-0,5734	0,0034
Nº10.-F.R.G.	BALONCESTO	PIVOT	-0,0067	0,9742	-0,8395	<0,0001	-0,6890	<0,0001	-0,5214	0,0063	-0,9019	<0,0001
Nº14.-A.R.M.	KARATE	KUMITE	0,3214	0,0597	-0,4678	0,0046	-0,5357	0,0009	-0,5271	0,0011	0,4180	0,0302
Nº15.-F.G.H.	KARATE	KUMITE	-0,4071	0,0230	-0,4883	0,0053	-0,3206	0,0787	-0,2875	0,1168	-0,5402	0,0017
Nº16.-O.O.M.	KARATE	KUMITE	0,1811	0,3969	0,6267	0,0008	0,6855	0,0003	0,6531	0,0004	0,4599	0,0207
Nº17.-C.A.F.	PADDLE		-0,2137	0,3160	-0,0751	0,7272	-0,0016	0,9941	-0,0793	0,7182	-0,2412	0,2561
Nº18.-R.A.H.	PADDLE		0,2996	0,0759	-0,2988	0,0787	-0,2048	0,2308	-0,1161	0,5000	-0,5139	0,0018
Nº19.-O.I.J.	PADDLE		0,2678	0,1319	-0,7321	<0,0001	-0,8276	<0,0001	-0,4811	0,0046	-0,8812	<0,0001
Nº20.-R.C.S.	PADDLE		0,3666	0,0303	-0,1527	0,3812	-0,1234	-0,4802	-0,0397	0,6488	-0,3008	0,0943
Nº21.-J.M.M.	PADDLE		0,1247	0,4824	0,5421	0,0009	-0,4079	0,0184	0,1808	0,3643	0,7217	<0,0001
Nº22.-A.R.P.	PADDLE		0,1150	0,5241	-0,0720	0,6906	-0,0021	0,9909	0,1158	0,5206	-0,4838	0,0068
Nº23.-G.L.H.	PADDLE		0,3306	0,0646	-0,5936	0,0003	-0,4543	0,0090	-0,3118	0,0935	-0,7991	<0,0001
Nº28.-M.C.P.	ATLETISMO	LANZAMIENTO	0,5293	0,0094	-0,5421	0,0075	-0,6247	0,0014	-0,8434	0,0009	0,0412	0,8592

Correlaciones estadísticas de los deportistas del grupo 1 (VO2 max: 45 a 60 ml/Kg/min).

Tabla 22

PACIENTES	DEPORTE	ESPECIALIDAD	SATO2-EQCO2	SATO2-EQCO2	SATO2-VE	SATO2-VE	SATO2-VO2	SATO2-VO2	SATO2-PULSO	SATO2-PULSO	LOG SAT O2-LOG EQO2	LOG SAT O2-LOG EQO2
			R	P	R	P	R	P	R	P	R	P
Nº3.-O.P.G.	JUDO		0,3334	0,0829	-0,7445	<0,0001	-0,7842	<0,0001	-0,7463	<0,0001	-0,2012	0,3048
Nº6.-C.B.G.	BALONCESTO	PIVOT	0,6937	<0,0001	0,0896	0,6568	-0,2384	0,1966	-0,2824	0,1238	0,6264	0,0002
Nº11.-S.C.P.	BALONCESTO	ALERO	0,0377	0,8520	-0,8680	<0,0001	-0,8191	<0,0001	-0,7936	<0,0001	-0,7951	<0,0001
Nº12.-R.D.F.	BALONCESTO	BASE	0,6581	0,0001	-0,9294	<0,0001	-0,8926	<0,0001	-0,8529	<0,0001	-0,5135	0,0044
Nº13.-P.L.G.	BALONCESTO	BASE	0,5262	0,0020	-0,8664	<0,0001	-0,7603	<0,0001	-0,7056	<0,0001	-0,5362	0,0023
Nº24.-D.R.P.	ATLETISMO	FONDO	-0,3331	0,4010	0,2119	0,2015	0,2820	0,0863	0,2566	0,1199	0,0188	0,9202
Nº25.-J.B.N.	ATLETISMO	FONDO	-0,3681	0,0322	0,5751	0,0003	0,6338	<0,0001	0,6035	0,0001	0,2830	0,1048
Nº27.-O.P.V.	ATLETISMO	MEDIOFONDO	-0,3594	0,0433	0,1062	0,5562	0,1801	0,3160	0,2229	0,2124	-0,1176	0,5214
Nº30.-J.G.N.	ATLETISMO	FONDO	0,2599	0,1316	-0,4751	0,0039	-0,5743	0,0003	-0,5587	0,0005	-0,1223	0,4908
Nº31.-R.R.	ATLETISMO	FONDO	0,0000	1,0000	-0,8435	<0,0001	-0,7690	<0,0001	-0,6800	<0,0001	-0,8865	<0,0001
Nº32.-J.L.C.P.	ATLETISMO	FONDO	0,2503	0,1409	-0,4362	0,0078	-0,3057	0,0074	-0,2088	0,2282	-0,5876	0,0004

Correlaciones estadísticas de los deportistas del grupo 2 (VO2 max: 60 a 75 ml/Kg/min).

**Tabla 23**

PACIENTES	DEPORTE	ESPECIALIDAD	SATO2-EQCO2	SATO2-EQCO2	SATO2-VE	SATO2-VE	SATO2-VO2	SATO2-VO2	SATO2-PULSO	SATO2-PULSO	LOG SAT O2-LOG EQO2	LOG SAT O2-LOG EQO2
			R	P	R	P	R	P	R	P	R	P
Nº2.-J.M.B.C.	TRIATLON		0,4789	0,0074	-0,9691	<0,0001	-0,9613	<0,0001	-0,9394	<0,0001	-0,05541	0,0015
Nº26.-E.R.D.	ATLETISMO	FONDO	-0,4602	0,0047	0,2513	0,1335	0,4152	0,0106	0,4023	0,0136	-0,1273	0,4528
Nº29.-V.C.P.	ATLETISMO	FONDO	-0,1388	0,4060	-0,6614	<0,0001	-0,4682	0,0030	0,3814	0,0181	-0,7106	<0,0001

Correlaciones estadísticas de los deportistas del grupo 3 (VO2 max: 75 a 80 ml/Kg/min).

# V.- Correlaciones entre la prueba de esfuerzo y la oximetría transcutánea.

Hemos realizado un estudio de correlación (ANOVA) entre las variables proporcionadas por la prueba de esfuerzo y las variables derivadas de la oximetría transcutánea. Los resultados se muestran en la tabla 24. Cabe destacar, que se objetiva una correlación estadísticamente significativa entre consumo máximo de oxígeno y tiempo de desaturación ( $p < 0,003$ ), entre los umbrales aeróbico y anaeróbico (siendo algo mejor con el anaeróbico) y tiempo de desaturación. Obviamente de los datos también se observa que existe una correlación entre el consumo máximo de oxígeno y los umbrales aeróbicos y anaeróbicos.

VO2 max- Tiempo de Umbral Aerobico	P	0,0001
	R	0,65
VO2 max- Tiempo de Umbral Anaerobico	P	0,0005
	R	0,58
VO2 max- Tiempo de Desaturación	P	0,0003
	R	0,59
Tiempo de Umbral Aerobico - Tiempo de Umbral Anaerobico	P	0,0001
	R	0,68
Tiempo de Umbral Aerobico - Tiempo de Desaturación	P	0,0013
	R	0,54
Tiempo de Umbral Anaerobico - Tiempo de Desaturación	P	0,0009
	R	0,56

Tabla 24.- Correlaciones entre la prueba de esfuerzo y la oximetría transcutánea.

## **DISCUSION Y COMENTARIOS**

**I.- Al método**

**II.- A los resultados**

## DISCUSION Y COMENTARIOS

### I.- Al método

*Ia.- Al oxímetro*

*Ib.- Al ergómetro*

*Ic.- Al protocolo de esfuerzo*

*Ia.- Al oxímetro*

La oximetría transcutánea es un método interesante, adecuado y de fácil aplicación en personas que realizan esfuerzo, tanto por sus características y facilidad de uso como por tratarse de una técnica no cruenta. En esta misma línea de pensamiento se han manifestado otros autores (103,136,177,181).

El aspecto más interesante que aporta la técnica de emisión de luz Infrarroja, al compararla con otros métodos diagnósticos, es el de ser capaz de realizar registros continuos de la saturación de oxígeno periférico (75,103). No obstante, algunos estudios han dudado de su validez para medidas de larga duración en el ejercicio (136). Desde luego, nosotros pensamos que no es una alternativa del análisis directo de la sangre arterial, tal como indican Shapiro et al (159).

Con respecto a otros sistemas, como la tonometría de oxígeno, consistente en un tubo de silicona de elevada permeabilidad al oxígeno y al anhídrido carbónico insertado directamente en el tejido, se sabe que puede contaminarse por proteínas tisulares, amén de su fragilidad y de su carestía (75). Con esta última técnica se ha conseguido salvar parte de las dificultades al conectar el tonómetro a un monitor de un electrodo transcutáneo (Radiometer A/S), con el que se obtienen lecturas continuas que son transferidas a un registrador lápiz y a un archivador de datos (75). El electrodo puede ser calibrado con el tonómetro "in situ". Por otro lado, Larsen et al (75) han presentado hace unos años un tubo de silicona para uso diario y para trabajo experimental, que puede ser usado en niños y en pequeños animales. Sin embargo la equilibración de los valores es difícil.



El oxímetro HP3450A es un espectrofotómetro que difiere de los convencionales por el uso de métodos geométricos ópticos reversibles. Esto facilita que la escala de las longitudes de onda se extienda entre 200 y 800 nm con resoluciones de 1 nm para 200 a 400 nm y de 2 nm para 400 a 800 nm (199).

En referencia al OSM 2 Hemoximeter (Radiometer, Copenhagen, Denmark), ha sido utilizado para la determinación de la saturación de oxígeno. Este instrumento emplea dos longitudes de onda como método de análisis del doble sistema del componente hemoglobina oxigenada-reducida (199).

Recientemente se ha desarrollado un sistema de multilongitudes de onda para el análisis de los derivados de la hemoglobina y su aplicación a la rutina del laboratorio de química clínica, llegando a obtener valores muy adecuados y mejoras en la discriminación de interferencias de sustancias en la sangre (198).

La mayor dificultad en relación con el método oximétrico se cifra en conseguir que sea una técnica estable, predecible y reproducible. Los estudios sobre la oximetría aplicada a la prueba de esfuerzo son muy escasos hasta la actualidad. La mayoría se han enfocado al reposo, admitiendo una variabilidad entre el 2 y el 4% cuando la saturación no desciende del 70%, según investigadores (147,174,193). Así, todos los laboratorios validan sus oxímetros de pulso con la saturación de oxígeno arterial y establecen su regresión lineal, a pesar de la dificultad de calibrar en condiciones de hipoxia intensa (174,193). Esto tiene su importancia porque algunos oxímetros de pulso infraestiman y otros sobreestiman la saturación de oxígeno arterial, especialmente si la misma se acerca al 88% (193).

Los últimos oxímetros aparecidos en el mercado, del que el usado por nosotros es un ejemplo, ofrecen mejoras particulares, tanto en utilidad y simplicidad como en precisión (157). Sin embargo continúa siendo compleja su comprobación, sobre todo porque en algunos oxímetros estas comprobaciones son clínicamente irrealizables, porque en el sitio de la toma de datos se encuentra una mezcla de sangre arterial, capilar y venosa. Nosotros pensamos, como Shapiro et al (159), que esta técnica comporta una reproductibilidad en todas las circunstancias siempre y cuando el equipo se utilice adecuadamente.

Al igual que otros oxímetros, el del polígrafo portátil Poly-G (CNS) es capaz de una autocalibración, que puede ser comprobada pero no alterada por el usuario (49). Por tal motivo, para conseguir que el procedimiento fuera preciso y reproducible en cada caso se mantenía el transductor, previamente al estudio, uno a dos minutos cotejando la frecuencia cardíaca central, obtenida por el registrador cardiológico con el pulso arterial, tal y como se recomienda por otros autores (99). Creemos que así hemos mejorado la fiabilidad de la técnica.

Es obvio que existen circunstancias especiales que limitan la utilidad de la oximetría transcutánea. Pueden recordarse las siguientes:

- 1.- Existe una cierta dificultad al cotejar la frecuencia cardíaca con el pulso en situaciones de edema, tanto en recién nacidos como en adultos (48).

- 2.- La frecuencia del pulso es la frecuencia de las ondas de presión propagadas a lo largo de las arterias periféricas. En los individuos sanos y normales, la frecuencia del pulso y la frecuencia cardíaca son idénticas, cosa que no sucede necesariamente en pacientes con arritmias. En estos casos, el volumen del flujo sanguíneo producido por algunos latidos puede ser demasiado pequeño como para originar una onda detectable en el pulso (9). Este hecho puede influir en el resultado obtenido a través de este método y pudiera afectar a la precisión de los datos de la oximetría obtenidos en el ejercicio máximo.

Uno de los primeros hechos que observamos que afectaba a la precisión del oxímetro es el tipo de sonda utilizada y su colocación (157). Así, en los estudios iniciales, en los que empleamos otros oxímetros en las pruebas de esfuerzo, observamos que las sondas de oreja se veían más fácilmente afectadas por circunstancias del estudio, tales como la sudoración del paciente, sus movimientos, las luces del ambiente y las alteraciones hemodinámicas. Las sondas de dedo, dadas las características del estudio, fueron más estables y precisas. En el mismo sentido se han manifestado Martín et al (94), con 232 observaciones realizadas. Ello nos decidió definitivamente por el uso de la sonda de dedo.

Algunos autores (75,88,136,157,175,177) han señalado que los datos reflejados por la sonda de oreja asumen que la sangre capilar arterializada que se mide es un fiel reflejo de la saturación arterial de oxígeno, siempre y cuando exista una buena vasodilatación de la zona. Sin embargo, en nuestro caso era difícil el cuidar este aspecto por la sudoración que presentaba el deportista durante el esfuerzo. Por contra, creemos que el ejercicio aumenta la vasodilatación periférica y, a su vez, la temperatura, siendo suficiente para mejorar la arterialización de la zona. Ambos factores tienden a contraponerse, con lo que el sesgo introducido probablemente sea mínimo.

Estudios realizados con oxímetros de oreja, comparando sus métodos con muestras de sangre arterial, han permitido establecer que el oxímetro usual obtiene medidas precisas de la saturación de oxígeno bajo condiciones tanto progresivas como de estado estable en hipoxia isocápnic. Actualmente se está intentando valorar la precisión de otros oxímetros de oreja (Blox II) (136). Saunders et al (157) encontraron que el oxímetro de oreja es una técnica reproducible y práctica para monitorizar los cambios rápidos de la oxigenación arterial (157). Según sus estudios, el oxímetro HP 47201 A dió lecturas más cercanas a las medidas de  $SaO_2$  dentro de un rango de oxigenación determinado.

Sobre la posición de la sonda oximétrica en la zona a medir hemos observado dos hechos:

1.- Las modificaciones en su colocación en el lecho ungueal afecta a los valores de medición (75). Por ello hemos desarrollado un sistema de anclaje suave, tal como hemos descrito, a fin de evitar el efecto del movimiento del individuo sobre la sonda, así como para minimizar el efecto de las luces del ambiente, descrito por varios autores (75,103).

2.- Cabe destacar que diversos estudios (45,82) hablan de la aparición de artefactos al realizar análisis en movimiento con el oxímetro. Sin embargo, en nuestro caso se minimizaron gracias a que la sonda se ancló por fuera del tapiz ergométrico y de manera holgada.

Con respecto a la influencia de las variaciones fisiológicas, ampliamente descritas en la literatura (103,136,153,193), queremos hacer hincapié en los siguientes aspectos:

*1.- Situaciones de bajo gasto cardiaco inicial.* Ciertos Investigadores (153) refieren lecturas imprecisas acompañadas de alarma de bajo flujo en el panel frontal. Nuestras experiencias han demostrado ocasionalmente dicha situación, pero más como consecuencia de la posición del conjunto de dedo-sonda que por esta circunstancia.

*2.- Interferencias en la lectura de los espectros de absorción por sustancias presentes en la sangre.* Se deben a la influencia negativa sobre la precisión de la lectura de los díodos del oxímetro por las concentraciones elevadas de carboxihemoglobina (COHB) (87,103,136), la ictericia, el color de la piel y otras sustancias presentes en la sangre. En tal sentido, en todos los deportistas estudiados las pruebas analíticas, radiográficas, etc. fueron normales. Tuvimos especial cuidado en la elección de la población sometida a estudio, que estuvo compuesta por atletas de raza blanca y no fumadores. En referencia a los problemas de pigmentación se ha visto una buena precisión con el oxímetro HP 47201 A. Por otra parte la precisión de este oxímetro se ha visto afectado negativamente con elevadas concentraciones de COHb e ictericia (136).

3.- *Efecto de la hemoglobina fetal (Hb F) (103,195).* Al nacer la hemoglobina fetal constituye el 60-95% de la hemoglobina total de los eritrocitos. Esta hemoglobina presenta diferente espectro de absorción de la hemoglobina normal, pero dentro de rangos cercanos. En los adultos este tipo de hemoglobina, al estar presente en cantidades escasas (< 3%), produce una afectación mínima sobre la lectura oximétrica. Sobre este aspecto cabe reseñar que la población sometida a estudio tenían unos rangos de edades que oscilaban entre 17 a 42 años, por lo que creemos que este aspecto tuvo escasa incidencia.

4.- *Con respecto a las interferencias electromagnéticas, descritas por Rebuck et al (136),* queremos resaltar que nunca estos estudios pudieron ser realizados en bicicletas ergométricas de freno electromagnético, ya que el campo generado por la misma anulaba la señal del oxímetro.

De todo esto, creemos que es conveniente tener en cuenta unas recomendaciones prácticas para mejorar el uso del aparato oximétrico. Cabe señalar las siguientes:

- 1.- limpieza de la zona de contacto con alcohol
- 2.- no utilizar el equipo cerca de campos magnéticos
- 3.- proteger la sonda de golpes y tirones
- 4.- desconectar el aparato antes de realizar la limpieza
- 5.- no usar líquidos corrosivos (22)

A pesar de todo se sigue teniendo conocimiento de daños tisulares producidos por quemaduras en la zona de contacto del oxímetro, al igual que los descritos con el tonómetro (49,75). En nuestro trabajo nunca apareció ni disconformidad ni la más mínima molestia en ninguna persona estudiada.

### *Ib.- Al ergómetro*

Existen dos tipos de cicloergómetro para realización de pruebas de esfuerzo: de freno mecánico y de freno electromagnético.

Las diferencias entre ambos son variadas y pueden resumirse del siguiente modo:

- a) El cicloergómetro de freno mecánico es menos caro más fácil de manejar y calibrar. Para la medida de fuerza es más difícil de cotejar porque requiere de un pedaleo constante, que influye sobre dicha medida (193).
- b) El cicloergómetro de freno electromagnético es más caro, pero la medida de fuerza es más estable, sobre todo en regímenes entre 40 y 70 revoluciones por minuto (193).

Los dos aparatos más frecuentemente utilizados en los pacientes que realizan ejercicios y para los sujetos sedentarios son el tapiz rodante y el cicloergómetro, con ventajas y desventajas para cada uno (193). Los cardiólogos primariamente recurren al tapiz rodante por el tipo de test usado (193). Instituciones académicas y hospitales frecuentemente usan ambos para los test de esfuerzo cardiopulmonar, mientras que los médicos privados prefieren el cicloergómetro por el costo y el espacio.

En nuestro trabajo los estudios se llevaron a cabo en tapiz ergométrico, con posibilidad de modificación manual externa. Creemos, al igual que otros investigadores (193), que el cicloergómetro presenta desventajas con respecto al tapiz ergométrico, tales como que el consumo máximo de oxígeno alcanzado es inferior en el tapiz rodante, tal vez por la menor masa muscular puesta en movimiento. Además, para deportistas de alto nivel, que no pertenecen a la especialidad deportiva de ciclismo, el cicloergómetro no es una forma natural de hacer ejercicio. Finalmente en algunos pacientes se observa cansancio muscular en las piernas antes de aparecer una limitación de origen central. Y son más difíciles de calibrar.

Nosotros pensamos, igual que Zeballos y Weissmann (193), que la utilización de gases espirados con cinta rodante es adecuada para estudios en individuos sanos y que los test con cicloergómetro deben quedar para pacientes con enfermedades cardiopulmonares.

La calibración de los equipos de esfuerzo debe realizarse cada año. La calibración de la cinta rodante es un procedimiento simple usando un nivelador y un angulador y su puesta a punto está descrita en múltiples publicaciones (193).

Con los nuevos métodos automáticos, las medidas se obtienen respiración-respiración durante el ejercicio. Gracias a ello el fisiólogo puede alcanzar importantes juicios acerca del esfuerzo del paciente, duración potencial del test, nivel de esfuerzo en relación con el umbral anaeróbico y las condiciones de estado-estable durante los protocolos de trabajo constante (193).

Las variables metabólicas y cardiopulmonares determinadas con sistemas automáticos son medidas y calculadas a partir de las cuatro primeras señales (flujo, oxígeno, CO<sub>2</sub> y electrocardiograma). Independientemente del sistema utilizado lo importante es la determinación de estas 4 variables y su posterior estudio (193).

Con respecto a los analizadores de gases, los sistemas que existen pueden resumirse en cuatro tipo (193):

- a) espectrofotómetro de masas
- b) analizador celular de circonio
- c) analizador paramagnético
- d) analizador infrarrojo

a) *el espectrofotómetro de masas* es el más seguro y preciso. Usa pequeñas cantidades de gas y obtiene una respuesta rápida del gas analizado, pudiendo medir múltiples gases respiratorios. Su único inconveniente es el precio.

b) *el analizador celular de circonio* se usa para la determinación del oxígeno. Emplea una membrana semipermeable de óxido de circonio y calcio, que funciona como un electrolito sólido. El sistema automático mejora el tiempo de respuesta con un circuito electrónico. Sin embargo, este sistema necesita ser reemplazado anualmente en función de la concentración de oxígeno analizado. El equipo mide la diferencia en el potencial a través de la membrana, inducido por la presencia de oxígeno. La mayoría de los sistemas automáticos usan este analizador porque es relativamente barato, reproducible y preciso, pero de lenta respuesta.

c) *el analizador paramagnético* ha sido empleado en el análisis de gases en el estudio que hemos efectuado. Se utiliza para la determinación de oxígeno, basándose en la propiedad de distorsión de la aguja magnética. Mayor concentración de oxígeno produce un mayor desplazamiento del sensor y de la aguja magnética. Este método es el que se usa en los analizadores portátiles de oxígeno. Sin embargo, es un poco lento para sistemas automáticos y para medidas cardiopulmonares.

d) *el analizador de infrarrojos* es el usado en los análisis de anhídrido carbónico y el utilizado en el conjunto instrumental de nuestro experimento. Es un método clásico empleado en todos los sistemas automáticos con validez en el mercado. Se basa en la propiedad del anhídrido carbónico para absorber radiaciones infrarrojas. El tiempo de respuesta es rápido y se usa en los sistemas de procesamiento de señal del tipo respiración a respiración.



### *1c.- Al protocolo de esfuerzo*

Sobre los protocolos de esfuerzo descritos en la literatura cabe indicar que existen varios tipos, que pueden ser divididos en protocolos para cinta ergométrica y para cicloergómetro (193). En el caso del cicloergómetro se incluyen: el test de ejercicio incremental, el protocolo triangular o en rampa y la ergometría de brazos.

Dentro de los utilizados para cinta ergométrica conviene indicar que existen múltiples, denominados en función de la persona que los descubrió. Todos ellos están diseñados para incrementar los requerimientos metabólicos en cada escalón de esfuerzo. Los protocolos difieren en función de la duración de los estadios y en la modificación de la velocidad y/o de la pendiente de la cinta ergométrica (193). Los más utilizados son los de Bruce y de Balke.

El protocolo de Bruce es el más universal y suele usarse por los cardiólogos, especialmente en el diagnóstico de la enfermedad coronaria. Consiste en estadios de 3 minutos de duración y de diferente velocidad y pendiente, que va aumentando progresivamente. Estos incrementos vienen a ser similares a una fuerza de 50 vatios para una persona de 70 Kg. Siendo demasiado fuertes para pacientes con enfermedades cardíacas y pulmonares graves. Sin embargo son un buen estímulo para observar anomalías electrocardiográficas que pongan de manifiesto trastornos coronarios (193).

El protocolo de Balke parece ser la mejor elección para las medidas cardiopulmonares porque es muy simple, práctico y fácil de realizar. En este protocolo, la velocidad es constante y sólo la pendiente se incrementa en un 1% cada minuto. Estos incrementos son pobres y pequeños y más adaptables para pacientes con enfermedades cardiopulmonares en nivel moderado-grave. Existen modificaciones de este protocolo para adaptarlo a las necesidades de los individuos (193).

En nuestro experimento el protocolo de cinta ergométrica utilizado es el adaptado para el estudio fisiológico de deportistas de élite. Este protocolo logra mantener unas condiciones que permiten observar la cinética de los gases, las medidas del Intercambio del gas pulmonar y la determinación de los umbrales aeróbico y anaeróbico, tal como han señalado algunos investigadores (193). También los criterios de medida del consumo máximo de oxígeno (53). Por otra parte, creemos que aporta ventajas con respecto a otros protocolos tanto por su facilidad de realización, como por su adaptación a cualquier especialidad deportiva. Permite reunir unas condiciones óptimas para el estudio fisiológico, tales como las descritas por Rodríguez et al (39), que la prueba sea progresiva y con calentamiento previo, que los incrementos sean pequeños y frecuentes y que las determinaciones de las muestras de gases sean, al menos, cada 30 segundos o lo más frecuente posible.

## **II.- A los resultados**

*Ila.- Test de reproductibilidad*

*Ilb.- Descripción de las pruebas de esfuerzo en los deportistas*

*Ilc.- Análisis de los resultados en función del consumo máximo alcanzado por los deportistas*

*Ild.- Correlaciones entre la prueba de esfuerzo y la oximetría transcutánea*

*Ile.- Situaciones patológicas*

*Ila.- Test de reproductibilidad*

Nuestros resultados no pueden compararse con los obtenidos con pulsioximetría arterial, ya que aunque ésta ha sido motivo de amplios estudios por otros grupos investigadores (181), este tipo de análisis no coincidía con nuestro trabajo. Tampoco se ha podido comparar con los resultados de la gasometría arterial y por esto se optó por realizar un test de reproductibilidad para valorar esta cualidad del aparato en esfuerzo. En este sentido, de nuestro trabajo se deduce que la oximetría transcutánea tiene suficiente precisión y su reproductibilidad es aceptable, aunque no está exenta de artefactos, tal y como han señalado otros autores (17).

No obstante, existen muy pocos estudios de validación que juzguen los resultados de los oxímetros en condiciones de compromiso potencial del flujo sanguíneo.

El análisis de reproductibilidad que hemos realizado pone de manifiesto que la oximetría transcutánea es a los efectos de nuestro trabajo, suficientemente precisa y válida, a pesar de demostrar que su aplicación al estudio de la saturación en el ejercicio sobrepasa el 2% de variabilidad indicado por las casas comerciales.

### *Iib.- Descripción de las pruebas de esfuerzo en los deportistas*

El estudio descriptivo de los resultados absolutos obtenidos en las pruebas de esfuerzo de cada uno de los deportistas nos muestra unas variables fisiológicas ( $\text{VO}_2$  max, frecuencia cardíaca máxima alcanzada en la prueba, tiempo de prueba, tiempo de umbral aeróbico y anaeróbico) con unas medias y desviaciones estándar similares a las halladas en otros estudios de investigación. El realizado a 15 futbolistas, durante una prueba de esfuerzo triangular sobre bicicleta ergométrica, con el fin de determinar la potencia máxima aeróbica, consumo máximo de oxígeno y determinación de la zona de transición aeróbica-anaeróbica, monstro que la  $\text{VO}_2$  máxima oscilaba entre 29,5 a 67,8 ml/Kg/min (para nosotros la  $\text{VO}_2$  max media fué de 60,1 ml/Kg/min con desviación estándar de 8,1) y que la frecuencia cardíaca máxima media fue de 184 pulsaciones/minuto (para nosotros la frecuencia cardíaca máxima media fue de 195,2 con desviación estándar de 7,4) (102). En este mismo trabajo el valor medio del consumo de oxígeno en el umbral aeróbico fue de 32,8 ml/Kg/min, es decir, un 55% de la  $\text{VO}_2$  max. El valor medio del consumo de oxígeno en el umbral anaeróbico fué de 42,4 ml/Kg/min, es decir, un 72% de la  $\text{VO}_2$  máximo (102), estos resultados son similares a los encontrados en nuestro grupo de deportistas.

En otros estudios (156) se ha evidenciado que los valores más altos obtenidos en sujetos entrenados se obtuvieron en los individuos que se dedicaban a modalidades de resistencia y que esos valores estaban alrededor de 90 ml/Kg/min, para los hombres, y por encima de 75 ml/Kg/min para las mujeres. Sin embargo, valores por debajo de 75, para los hombres, y de 65 para las mujeres se detectan fácilmente en los atletas de alto nivel en las competiciones de resistencia. Los sujetos sedentarios, jóvenes adultos de sexo masculino, suelen tener un  $\text{VO}_2$  max de 50 ml/Kg/min, mientras que los sujetos sedentarios de sexo femenino están más cerca de 40 ml/Kg/min. Estos datos son ampliamente coincidentes con los que aparecen en nuestro estudio, sobre todo cuando se agrupan los deportistas en función de su  $\text{VO}_2$  max.

*Con respecto a la descripción de la evolución de la saturación de oxígeno con el esfuerzo en los deportistas estudiados, nuestro trabajo ha puesto de manifiesto tanto un descenso en las cifras de saturación de oxígeno al máximo esfuerzo, como un claro aumento, proporcional con el  $\text{VO}_2$  max, en el tiempo de desaturación. Esto es similar lo que acontece con los umbrales aeróbicos y anaeróbicos en deportistas de diferentes especialidades deportivas. Esto puede sugerir la aplicación de la oximetría a la clínica médica, como medida continua de la oxigenación de la sangre arterial durante el esfuerzo en los sujetos en reposo y en ejercicio con enfermedades conocidas y en altitud (5,17,116).*

Nuestros resultados están de acuerdo con los hallados por otros investigadores (104,116) y reafirman la importancia del uso de la oximetría en la prueba de esfuerzo. Su interés no está en la obtención de valores absolutos de saturación de oxígeno periférico, sino en el registro continuo de los cambios eventuales de la misma. Además, conviene recordar que se trata de un método no cruento, de fácil uso, confortable y no demasiado caro. A pesar de la idea en contra de algunos investigadores sobre la utilidad de la oximetría aplicada a la prueba de esfuerzo, nosotros pensamos que es un método apropiado para determinar el límite de esfuerzo cardiopulmonar, caracterizado por una caída significativa de los valores de la saturación de oxígeno (104).

*Con respecto al comportamiento de la saturación del oxígeno durante la recuperación del esfuerzo otros investigadores (104) coinciden con nosotros al encontrar un aumento en dicha saturación inmediatamente después del cese del esfuerzo.*

Nuestro trabajo, al igual que el de Martín et al (90), demuestra que el oxímetro es válido para estimar el porcentaje de hemoglobina oxigenada durante el ejercicio de alta intensidad, inclusive con consumos máximos de oxígeno mayores al 81%.

*IIC.- Análisis de los resultados en función del consumo máximo alcanzado por los deportistas*

Recientes estudios han mostrado que atletas entrenados para deportes de fondo pueden producir una desaturación de la sangre arterial durante ejercicios realizados a nivel del mar (156). Esto avala la idea de que, dentro de los factores limitantes del consumo máximo de oxígeno, además de la diferencia arteriovenosa, conviene considerar el papel de la saturación de oxígeno de la hemoglobina (156).

Es más, para Bühlmann, et al (104), cuando las personas sanas presentan una caída de la saturación de la sangre arterial durante un gran esfuerzo físico, este descenso tiene carácter fisiológico. En principio, se cree que este fenómeno es proporcional a la masa muscular involucrada y consecuencia de niveles elevados de acidosis o de un aumento en la concentración de hidrogeniones y de lactato sanguíneo y de un descenso en la de bicarbonato (135). Algunos autores describen la aparición de hipoxemia arterial durante ejercicios de corta duración, cuando el consumo máximo de oxígeno sobrepasa los 4 ó 5 litros/minuto. Nuestros resultados parecen confirmar esta probabilidad.

En concordancia con los datos que hemos obtenidos sobre la saturación de oxígeno, en relación a la clasificación de los deportistas en función de su consumo máximo de oxígeno, ya algunos investigadores (104) habían indicado la posibilidad de que hombres entrenados para altos rendimientos eran capaces de realizar grandes esfuerzos sin presentar desaturaciones considerables. Tal vez la reducción del tiempo de contacto del hematíe con el alveolo, juega un papel importante en el descenso continuo de la presión de oxígeno arterial (104). Esto creemos que es de suma importancia por su aplicación a la mejora del rendimiento físico (116) y al estudio de la exploración funcional respiratoria. Podría a través de la rehabilitación respiratoria, mejorarse la fisiología pulmonar y quedar ello reflejado en el registro oximétrico.

### *IId.- Correlaciones entre la prueba de esfuerzo y la oximetría transcutánea*

Realizados los estudios de correlación entre las variables proporcionadas por la prueba de esfuerzo y las variables de la oximetría transcutánea se observan correlaciones entre el tiempo de desaturación y el consumo máximo de oxígeno y el umbral anaeróbico. Estos hallazgos creemos que son originales y no los hemos visto referidos en otros trabajos. Sin embargo, creemos que son de gran importancia porque sugieren la utilidad de la oximetría transcutánea continua en el estudio del esfuerzo por procedimientos no cruentos.

### *IIf.- Situaciones patológicas*

Muchas técnicas diagnósticas desarrolladas y aplicadas al esfuerzo en la clínica han permitido poner de manifiesto anomalías cardiorrespiratorias, que no podían discernirse en condiciones de reposo.

Con respecto a los resultados del uso de los oxímetros en situaciones patológicas, a pesar de sobrepasar el ámbito de nuestro estudio, y aunque no existen situaciones patológicas en nuestro trabajo, queremos destacar lo siguiente:

- 1.- En estudios realizados con pulsioximetría aplicada a cirugía torácica se han obtenido unos resultados que nos indican la existencia de una buena correlación entre la oximetría y la gasometría con saturaciones superiores al 90% (181). El análisis de concordancia demostró una desviación entre los valores medidos entre la  $Sa O_2$  y la  $Sp O_2$  en el rango de saturaciones inferiores al 90% (181).

2.- El estudio detallado de estas desviaciones encontró que con  $Sa O_2$  superiores al 90% la media fué de  $0,66 \pm 1,03\%$ , en tanto que con valores de  $Sa O_2$  inferiores al 90% la media fué de  $1,26 \pm 3,64\%$ , lo que indica que en la población con mayor hipoxemia, el método se desvía más, dando como media valores inferiores a los encontrados respecto al método de referencia, aún cuando dichos valores se hallaron dentro de los límites aceptables expuestos por el fabricante ( $\pm 1,5\%$ ) (181).



## CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

*1.- La oximetría en registro continuo es un método útil, sencillo, bastante preciso, reproducible y no cruento para estudiar la oxigenación en personas que realizan esfuerzo físico, aunque tiene algunas limitaciones, esencialmente las interferencias en la absorción espectrofotométrica.*

*2.- La oximetría transcutánea aplicada al estudio del transporte de oxígeno permite un seguimiento continuo de lo que ocurre a nivel periférico, a diferencia de otras técnicas de medición externa no cruentas.*

*3.- Durante la realización del estudio oximétrico en esfuerzo se producen ciertos problemas técnicos derivados de la práctica de dicha prueba en movimiento, que se suman a los derivados de su aplicación a la población sedentaria y en reposo.*

*4.- En todos los deportistas estudiados se produce un descenso significativo de los valores de la saturación transcutánea de oxígeno, sin que existan trastornos pulmonares previos que lo justifique y que está en función del esfuerzo desarrollado.*

*5.- Se demuestra una correlación significativa entre el tiempo de desaturación, medido en la oximetría en registro continuo durante el esfuerzo, y el consumo máximo de oxígeno. Esta correlación también existe con el tiempo de aparición de los umbrales aeróbico y anaeróbico.*

**6.- La evolución de la saturación de oxígeno en el tiempo, mejora cuando la clasificación de los deportistas estudiados se hace en atención a su consumo máximo de oxígeno. En este caso este último parámetro ventilatorio se correlaciona con el tiempo medio de desaturación.**

**7.- La correlación lineal instantánea entre la saturación de oxígeno y las variables ventilatorias (pulso, ventilación minuto y consumo máximo de oxígeno) es estadísticamente significativa y de sentido negativo, lo que confirma nuevamente la aparición de desaturación con el esfuerzo en los deportistas estudiados.**

**8.- En los deportistas estudiados la correlación lineal entre la saturación de oxígeno y el equivalente de oxígeno no es estadísticamente significativa, lo que probablemente traduce la oscilación fisiológica con el ejercicio del equivalente de oxígeno. Esto explica la discreta mejoría de la correlación cuando ésta es de tipo logarítmico.**

**9.- La correlación entre la saturación de oxígeno y las variables ventilatorias (pulso, ventilación minuto y consumo máximo de oxígeno) es más fuerte al agrupar a los individuos estudiados según el deporte practicado. Esto puede sugerir que la homogeneidad en el tipo de entrenamiento influye en la significación de la regresión lineal.**

## **BIBLIOGRAFIA.**

## BIBLIOGRAFIA

1.- Alonso Martín JM. Hemostasia y deporte. Sport Med (ed esp) 1992; 18: 29-31.

2.- Alvarez-Sala Walther JL. Estudio del 2,3 DPG Intraeritrocitario, con especial referencia a su papel modulador en el transporte de oxígeno en algunas situaciones clínicas. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid. 1981.

3.- Álvarez-Sala Walther JL, Villegas A, Sicilla JJ, Serrano R, Plaza S, Espinós D. Hemoglobina, carboxihemoglobina y curva de saturación de la oxihemoglobina en fumadores sanos. Med Clin (Barc) 1984; 83: 9-13.

4.- Alvarez-Sala Walther JL, Espinós Perez D. El transporte de gases respiratorios por la sangre. Medicine 1986; 26: 52-72.

5.- Antonini E. Hemoglobin and its reaction with ligand. Science 1967; 158: 1417-1424.

6.- Arnedillo Muñoz A. Exploración funcional en neumología: Indicaciones y modalidades. Medicine 1994; 65: 563-575.

7.- Åstrand P-O, Rodahl K. Fisiología del trabajo físico. Ed Médica Panamericana. Buenos Aires. 7-477; 1986.

8.- Balaban EP. Sport Anemia. Clin Sports Med 1992; 11: 313-325.

9.- Barbany i Cairó. Fisiología del esfuerzo. Institut Nacional D'Educacion Física de Catalunya 1986: 99-133 y 171-195. Barcelona.

10.- Barriga C, Ortega Rincón E. Influencia de la actividad física sobre las células K y NK. Arch Med Deporte 1993;38:153-158.

11.- Bates CJ, Powers HJ, Thurnham DF. Vitaminas, hierro y trabajo físico. Lancet (ed esp) 1989; 2: 313-314.

12.- Berlung B, Hemmingsson P. Effect of reinfusion of autologous blood on exercise performance in cross-country skiers. Int J Sports Med 1987; 8: 231-233.

13.- Black LF, Hvatt RE. Maximal respiratory pressures: Normal values and relationship to age and sex. Am Rev Respir Dis 1969; 99: 696-702.

14.- Blanco J, Castellanos P, Sánchez A, Sánchez H. Determinación de la zona de transición aeróbica-anaeróbica en atletas cubanos. Arch Med Deporte 1989; 6: 175-179.

15.- Bohadana AB, Peslin R, Hannhart B, Teculescu D. Influence of panting frequency on plethysmographic measurements of thoracic gas volume. J Appl Physiol 1982; 52: 739-747.

16.- Bongbele J, Gutiérrez Sainz A. Bases bioquímicas de la fatiga muscular durante esfuerzos máximos anaeróbicos lácticos y aeróbicos (y II). Arch Med Deporte 1990; 7: 49-56.

- 17.- Breuer HW, Groeben H, Schondeling H, Worth H. Comparative analysis of arterial oxygen saturations during exercise by oximetry, photometric measurements, and calculation procedures. *Int J Sports Med* 1990; 11: 22-25.
- 18.- Breuer HW, Skyscally A, Alf DF, Schulz R, Heusch G. Transcutaneous pCO<sub>2</sub>-monitoring for the evaluation of the anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 1993; 14: 417-421.
- 19.- Brodsky JB, Shulman MS, Swan M, Mark JBD. Pulse oximetry during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 1985; 63: 212-214.
- 20.- Brooks AG (versión de Diane Schofield). El umbral anaeróbico: Revisión del concepto y orientaciones para investigaciones futuras. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 1: 22-31.
- 21.- Brouns F, Beckers E. Is the gut an athletic organ?. Libro de abstracts del Symposium Internacional sobre metabolismo y nutrición en el deporte 1992; 59-92.
- 22.- Buj Fernández A, Fabreras Lorenzo A. Oxímetro. *Rev Rol Enferm* 1991; 146:82-84.
- 23.- Bunc V, Heller J, Leso J, Sprynarova S, Zdanowicz R. Ventilatory threshold in various groups of highly trained athletes. *Int J Sports Med* 1987; 8: 275-280.
- 24.- Cabezas MJ, Lanchares JL, Fuentes M. Fisiopatología de las alteraciones menstruales inducidas por el ejercicio físico. *Clin Invest Gin Obst* 1993; 20: 343-346.

- 25.- Canelles P, Diago M, Tomé A et al. Ejercicio físico y secreción ácida gástrica. *Rev Esp Enferm Dig* 1990; 77: 179-184.
- 26.- Casaburi R, Wasserman K, Patessio A et al. Una perspectiva en la rehabilitación pulmonar: Umbral anaeróbico como un discriminante en el entrenamiento. *Core J Enferm Pulm* 1990; 1 : 43. (Abstract).
- 27.- Casaburi R. Physiologic responses to training. *Clin Chest Med* 1994; 15: 215-228.
- 28.- Cauberghs M, Van de Woestijne KP. Mechanical properties of the upper airway. *J Appl Physiol* 1983; 55: 335-342.
- 29.- Cerretelli P, Marconi C. Blood flow in exercise muscles. *Adv Cardiol* 1986;35: 65-78.
- 30.- Cianflocco AJ. Renal complications of exercise. *Clin Sports Med* 1992;11:437-451.
- 31.- Clark LC. Measurement of oxygen tension: a historical perspective. *Crit Care Med* 1981; 9: 690-692.
- 32.- Coats AJS, Adamopoulos S, Meyer TE et al. Efectos del entrenamiento físico sobre la insuficiencia cardíaca crónica. *Lancet (ed esp)* 1990; 16: 14-17.
- 33.- Coll R, Izquierdo J, Salto G. Valor del ejercicio físico en medicina. *Lancet (ed esp)* 1991; 8: 101.



- 34.- Collier HW. Another unusual capnographic tracing. *Anesthesiology* 1990; 17: 189.
- 35.- Conthe Gutierrez P, Alonso García A. Valor del ejercicio físico regular en medicina. *An Med Intern* 1990; 7: 54-160.
- 36.- Cottrell JJ, Lebovitz BL, Fennell RG, Kohn GM. Inflight arterial saturation: Continuous monitoring by pulse oximetry . *Aviat Space Environ Med* 1995; 66: 126-130.
- 37.- Chapuis A. Mesure de la PO<sub>2</sub> transcutanée. *Soins* 1990; 534: 55-57.
- 38.- Chaudhary BA, Burki NK. Ear oximetry in clinical practice. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117: 173-175.
- 39.- Davis JA (versión de Diane Schofield). El umbral anaeróbico: Revisión del concepto y orientación para futuras investigaciones. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 17: 6-18.
- 40.- De Dios Beas Jiménez J, García-Conteras JG, Ruíz I, Sánchez I. Variaciones de la fórmula y función leucocitaria con el ejercicio. *Arch Med Deporte* 1993; 38: 169-177.
- 41.- De Lucas Ramos P. Difusión. *Par: Patol Apar Respir* 1984; 17: 63-89.
- 42.- Editorial. La confianza de los oxímetros de pulso. *Lancet (ed esp)* 1990;17:218-219.

- 43.- Ellestad MH. Pruebas de esfuerzo. Bases y aplicaciones clínicas 1988. Ed Consulta SA. 9-37. Barcelona.
- 44.- Ellis FD et al. Methemoglobinemia a complication after fiberoptic orotracheal intubation with benzocaine spray. A case report. J Bone Joint Surg Am. 1995;77: 937-939.
- 45.- Escourrou PJ, Delaperche MF, Visseaux A. Reliability of pulse oximetry during exercise in pulmonary patients. Chest 1990; 97: 635-638.
- 46.- Farreras Valentí P, Rozman C. Medicina Interna. Doyma S.A. Barcelona. 1994: 671-679.
- 47.- García Rodríguez L. Tesina: Influencia del  $\text{VO}_2$  en el rendimiento físico de las jugadoras de voleibol. Tesina 1979-1980.
- 48.- Gardosi J, Schram C, Wright MR, Puntis WL. Pulse oximetry in newborn babies. Lancet 1994; 343: 1500.
- 49.- González A, Gómez Arnau J, Pensado A. Limitación en la utilización clínica de la pulsioximetría. Rev Esp Anestesiol Reanim 1992; 39 : 100-106.
- 50.- Gowda K, Zintel T, Mc Parland C et al. Valor diagnóstico del volumen corriente al ejercicio máximo. Chest 1990; 98: 1351-1354.
- 51.- Green HJ, Fraser IG. Differential effects of exercise intensity on serum uric acid concentration. Med Sci Sports Exerc 1988; 20: 55-59.

52.- Green GA. Gastrointestinal disorders in the athlete. *Clin Sports Med* 1992; 11: 453-470.

53.- Gutiérrez Sainz A, Bongbela J. Factores limitantes del rendimiento aeróbico: la ventilación pulmonar y la difusión alveolar de oxígeno. *Arch Med Deporte* 1992; 9: 175-181.

54.- Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. 5ª Ed Interamericana. Madrid 1977: 553-554.

55.- Haldén E. Monitoring of optimal oxygen transport by the transcutaneous oxygen tension method in the pig. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982; 26: 209-212.

56.- Hamar D, Komadel L, Tkac M, Kuthanova O. Cinética de los parámetros ventilatorios y de intercambio de gases durante el ejercicio intermitente. *Arch Med Deporte* 1989; 21: 11-15.

57.- Henrikus et al. Lateral traction during shoulder arthroscopy; its effect on tissue perfusion measured by pulse oximetry. *Am J Sports Med* 1995; 23: 444-446.

58.- Herrera A, Pajuelo A, Morano MJ et al. Monitorización continua de la saturación de oxígeno de la hemoglobina en la sangre venosa mixta durante la anestesia torácica con ventilación selectiva unipulmonar. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1993; 40: 258-267.

59.- Hoffmann U, Essfeld D, Stegemann J. Comparison of arterial, end-tidal and transcutaneous PCO<sub>2</sub> during moderate exercise and external CO<sub>2</sub> loading in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991; 61: 1-4.

60.- Holmgren A, Åstrand P-O. DL and the dimensions and functional capacities of the oxygen transport system in humans. J Appl Physiol 1966; 21: 1463-1470.

61.- Huch A, Huch R, Zwart A, et al. Carboxyhemoglobin concentration in fetal cord blood. Pediatrics (ed esp) 1983; 71: 461-462.

62.- Huertas Uhagón ML, López Chicharro J, Rubio del Val A, et al. Alteraciones urinarias en la carrera de maratón. Ciencia Med 1990; 7: 91-102.

63.- Huxley AF. Descubrimientos sobre el músculo: observación, teoría y experimentación. Br Med J (Ed Esp) 1987; 1: 76-78.

64.- Hyhen FE, Palnton DB. Increase in plasma volume during normal pregnancy. J Obstet Gynaecol Br Common 1963; 70: 402.

65.- Jlang JJ, Nakashima T, Liu KJ et al. Measurement of PO<sub>2</sub> in liver using ear oximetry. J Appl Physiol 1996;80:552-558.

66.- Johnson BD, Safwan Badr M, Dempsey JA. Impact of the aging pulmonary system on the response to exercise. Clin Chest Med 1994; 15: 229-247.

67.- Jones JH, Taylor CR, Lindholm A, Straub R, Longworth KE, Karas RH. Blood gas measurements during exercise: errors due to temperature correction. J Appl Physiol 1989; 67: 879-884.

68.- Joven J, Masana L, Villabona C et al. Influencia de la dieta y del ejercicio físico intenso sobre las concentraciones plasmáticas de las diferentes fracciones lipoproteicas aisladas mediante ultracentrifugación. *Med Clin (Barc)* 1987; 89: 497-500.

69.- Karlsson J. Muscle exercise. Energy metabolism and blood lactate. *Adv Cardiol* 1986; 35: 35-46.

70.- Kenney WL, Johnson JM. Control of skin blood flow during exercise. *Med Sci Sport Exerc* 1992; 24: 303-312.

71.- Kirk Robert F. Problemas de salud en atletas femeninas. *Tiempos Med Esp* 1990; 413: 7-20.

72.- Laín Entralgo P. Historia de la medicina. Ed Salvat 1982.

73.- Lamb DR. Fisiología del ejercicio. Respuestas y adaptaciones. 1978. MacMillan Publishing Co INC. New York. 82-92, 215-223.

74.- Lamberth JG, Thompson WR, Neisler HM, Hall M, Johnson KD, Johnson J. Varying intensities of exercise and 2,3-diphosphoglyceric acid concentrations. *Ann Sports Med* 1990; 5: 26-31.

75.- Larsen PN, Moesgaard F, Gottrup F, Helledie N. Characterization of the silicone tonometer using a membrane-covered transcutaneous electrode. *Scand J Clin Lab Invest* 1989; 49: 513-519.

76.- Layzer RB. Muscle metabolism during fatigue and work. Bailliere's Clin Endocrinol Metab 1990; 4: 441-459.

77.- Legido Arce JC. Umbral anaeróbico: aplicaciones. Arch Med Deporte 1992; 9: 11-14.

78.- Lehninger A. Bioquímica. 2ª Ed Omega. Barcelona 1978.

79.- Lekue JA, Chicharro JL, Huertas M, Rincón C, Quevedo JA, Legido JC. Influencia del ejercicio físico sobre la población leucocitaria. Sangre 1990; 35: 459-464.

80.- Longo LD. Carbon monoxide: Effects on oxygenation of the fetus in utero. Science 1976; 194: 523-525.

81.- Longo LD. The biological effects of carbon monoxide on the pregnant woman, fetus, and newborn infant. Am J Obstet Gynecol 1977; 129: 69-103.

82.- López A, Julia JA. Transcutaneous monitoring and response to handgrip exercise. Chest 1989; 96: 1218.

83.- López JL, Artíz JA. Tus hijos en forma . Contrapunto Selles SA. 1992 Barcelona.

84.- López Chicharro J, Legido Arce JC. Umbral anaeróbico. Bases fisiológicas y aplicaciones. Interamericana Mc Graw-Hill 1991. Madrid.

85.- López Chicharro J, Fernandez Vaquero A, Yges A, Legido Arce JC. Respuesta del lactato sanguíneo durante el ejercicio prolongado en intensidades correspondientes a umbral aeróbico individual (JAT), umbral láctico y concentración fija de m.mol.l<sup>-1</sup>. Selección (Madr) 1994; 3: 65-69.

86.- López Chicharro J, Fernandez Vaquero A. Fisiología del ejercicio 1995. Ed. Médica Panamericana S.A. Madrid.

87.- López Silva SM. Hemoglobina derivatives determination using optoelectronic devices. Optoelectronic materials and their applications. Edizioni ETS 1993: 275-276.

88.- Lübbers DW. Theoretical basis of the transcutaneous blood gas measurements. Crit Care Med 1981; 9: 721-733.

89.- Mannarino E, Pasqualini L, Menna M et al. Effects of physical training on peripheral vascular disease: a controlled study. Angiology 1989; 40: 5-10.

90.- Martín D, Powers S, Cicale M, Collop N, Criswell D. Validity of pulse oximetry during exercise in elite endurance athletes. J Appl Physiol 1992; 72: 455-458.

91.- Martín D, Day J, Ward G et al. Tolerance of patients with cystic fibrosis. Pediatr Pulmonol 1994;18:206-210.

92.- Martín Escudero MP. La carboxihemoglobina en sangre materna y del cordón umbilical. Su estudio en relación con el hábito de fumar durante el embarazo. Tesina. Universidad Complutense de Madrid 1985.

93.- Martínez Gimeno A, López-Silvarrey A, Medina A. Estudio de la función pulmonar en neumología pediátrica: pruebas especiales de función pulmonar. *Pediatría* 1993; 85: 32-50.

94.- Martínez González-Río J, Escudero Bueno C. Planteamiento estratégico en la exploración de la función pulmonar. *Medicine* 1989; 26: 24-33.

95.- Matsumoto A, Hirata Y, Momomura S-I et al. Increased nitric oxide production during exercise. *Lancet* 1994; 343: 849-850.

96.- Maynar M, Mena P, Maynar MA, Arbues Gabarre J, Arbues J. Efectos del ejercicio físico de baja intensidad sobre el perfil lipídico de mujeres postmenopáusicas. *Acta Ginecol* 1991; 48: 211-216.

97.- Mc Ardle WD, Katch FI, Katch VL. Fisiología del ejercicio. Energía, nutrición y rendimiento humano 1986. Ed Allanza Editorial SA. 119-137. Madrid.

98.- Mc Carthy DA, Perry JD, Nelson RD, Dale MM. Leucocitosis provocada por el ejercicio. *Br Med J* (ed esp) 1988; 3: 46-47.

99.- Mc Govern JP, Stansbury DW, Light RW. Comparalson of oxygen-saturation by pulse oximetry and co-oximetry during exercise testing in patients with COPD. *Chest* 1996; 109: 1151-1155.

100.- Mc Loughlin P, Mc Caffrey N, Moynihan JB. Gentle exercise with a prevlosly inactive muscle group hastens the decline of blood lactate concentration after strenous exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991; 62: 274-278.



101.- Mc Loughlin P, Popham P, Linton RAF, Bruce RCH, Band DM. Use of arterialized venous blood sampling during incremental exercise tests. *J Appl Physiol* 1992; 73: 937-940.

102.- Medelli J, Poppe P, Freville M, Demay JP, Lienard J. Test d'effort chez le sportif. Determination de la zone de transition aerobie-anaerobie chez 15 footballeurs. *Cinésiology* 1986; 25: 113-119.

103.- Mellerowicz H. Ergometría. 3ª Ed. Panamericana. Buenos Aires 1984.

104.- Mendelson Y. Pulse oximetry: Theory and applications for noninvasive monitoring. *Clin Chem (Baltimore)* 1992; 38: 1601-1607.

105.- Monod H, Flandrois R. Manual de fisiología del deporte. Bases fisiológicas de las actividades físicas y deportivas. Ed Masson. Barcelona 1986.

106.- Moore DP, Weston AR, Hughes JMB, Oakley CM, Cleland JGF. Effects of increased inspired oxygen concentration on exercise performance in chronic heart failure. *Lancet* 1992; 339: 850-853.

107.- Moreno del Barrio PA, López Chicharro J. Efectos de la privación de sueño sobre el rendimiento físico. *Med Kiln (ed esp)* 1990; 7: 171-177.

108.- Moya Mir MS. Fisiología del ejercicio físico. Bases para el entrenamiento. *Dolor Inflam* 1989; 2: 21-26.

- 109.- Moya Mir MS. Ejercicio físico en personas de edad avanzada. Rev Med Geriatr 1991; 4: 120-124.
- 110.- Mutch BJC, Banister EW. Ammonia metabolism in exercise and fatigue: a review. Med Sci Sports and Exerc 1988; 15: 41-50.
- 111.- Navarro Valdivieso F. Efecto de diversas formas de entrenamiento en natación sobre la concentración de lactato en sangre. Rev Investig Doc Scienc Educ Fís Deporte 1987; 5: 11-25.
- 112.- Nelson LD. Continuous monitoring of oxygen saturation. Chest 1989; 96: 956-957.
- 113.- Newman F, Smalley BF, Thomson ML. A comparison between athletes and non-athletes in oxygen consumption and pulmonary diffusion at near-maximal exercise. J Physiol 1961; 156: 7P.
- 114.- Newman F, Smalley BF, Thomson ML. A comparison between body size and lung function of swimmers and normal school children. J Physiol 1961; 156: 9P.
- 115.- Niermeyer S, Yang P, Shanmina et al. Arterial oxygen-saturation in Tibetan and han infants born in Lhasa, Tibet. N Engl J Med 1995;333:1248-1252.
- 116.- Norton LH, Squires B, Craig NP, McLeay G, McGrath P, Norton KI. Accuracy of pulse oximetry during exercise stress testing. Int J Sports Med 1992; 7: 523-527.

117.- Norton KI, Squires B, Norton LH, Craig NP, McGrath P, Olds TS. Exercise stimulus increases ventilation from maximal to supramaximal intensity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995; 70: 115-125.

118.- Nuviola Mateo RJ, Lapieza Láinez MG, Ansón Manso JL et al. Efectos de una carrera de maratón sobre los parámetros hematológicos, minerales y elementos traza. *Arch Med Deporte* 1993; 40: 413-420.

119.- Orestein DM, Curtr SE, Nixon PA, Hartigan ER. Precisión de tres pulsioxímetros durante el ejercicio e hipoxemia en pacientes con fibrosis quística. *Chest* 1993; 104: 1187-1190.

120.- Orok CJ, Hughson RL, Green HJ, Thomson JA. Blood lactate responses in incremental exercise as predictors of constant load performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989; 59: 262-267.

121.- Ortigala Rico D. Perfusión. *Par:Patol Apar Respir* 1984; 17: 47-60.

122.- Outelrño J. Síndromes talasémicos y hemoglobinopatías estructurales. *Medicine* 1984; 14: 639-651.

123.- Oyono-Endelle S, Heitz A, Marbach J et al. Blood lactate during constant load exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1990; 60: 321-330.

124.- Pérez García FJ, Heredia Alvarez F. Capacidad anaeróbica en jugadores de balonmano. Determinada por el máximo déficit acumulado de oxígeno. *Arch Med Deporte* 1993; 38: 141-146.

125.- Perez Ruiz M, Lopez Chicharro J, Lejido Arce JC et al. Alteraciones urinarias en corredores de larga distancia: ¿origen mixto glomérulo-tubular?. Arch Med Deporte 1993; 40: 421-426.

126.- Perutz MF. La estructura de la hemoglobina y el transporte respiratorio. Investig Cienc 1979; 40-55.

127.- Podolsky S, Wethelmer J, Harding S. The relationship of conjunctival and arterial blood oxygen measurements. Resuscitation 1989; 18: 31-36.

128.- Pola P, Tondi P, Dallago A et al. Transcutaneous oximetry is useful in vascular pathology if a cutaneous reference map and a maximal exercise test are used. Vasc Surg 1996;30:117-122.

129.- Poredos P, Likar B. Determination of oxemia in claudicans leg during exercise using TcPO<sub>2</sub> measurement. J Cardiovasc Diagn Proc 1996;13:15-20.

130.- Powers SK, Dodd S, Criswell D, Lawler J, Martin D, Grinton S. Evidence for an alveolar-arterial PO<sub>2</sub> gradient threshold during incremental exercise. Int J Sports Med 1991; 12: 313-318.

131.- Pradal V, Braggion C, Mastella G. Transcutaneous blood gas analysis during sleep and exercise in cystic fibrosis. Pediatr Pulmonol 1990; 8: 162-167.

132.- Prampero PE. The anaerobic threshold concept: a critical evaluation. Adv Cardiol 1986;35:24-34.

133.- Pujol PA, Pujol PD. Alteraciones del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico en las mujeres deportistas. Rev Iberoam Fertil 1989; VI: 29-35.

134.- Rao V, Todd TRJ, Kuus A et al. Exercise oximetry versus spirometry in the assessment of risk prior to lung resection. Ann Thorac Surg 1995; 60: 603-609.

135.- Rasmussen J, Hanel B, Dlamart B, Secher NH. Muscle mass effect on arterial desaturation after maximal exercise. Med Sci Sports Exerc 1991; 23:1349-1352.

136.- Rebuck AS, Chapman KR, D'Urzo AD. The accuracy and response characteristics of a simplified ear oximeter. Chest 1983; 83: 860-868.

137.- Reddan W. Pulmonary function in endurance athletes. Fed Proc 1963; 22: 396.

138.- Remacha AF, Ordoñez J, García-Díe F, Estruch A, Gimferrer E. Cambios hematológicos durante una carrera de largas distancias. Sangre 1993; 38: 443-447.

139.- Reuschlein PS, Reddan WG, Burpee J et al. Effect of physical training on the pulmonary diffusing capacity during submaximal work. J Appl Physiol 1968; 24: 152-158.

140.- Ries AL, Prewitt LM, Johnson JJ. Skin color and ear oximetry. Chest 1989; 96: 287-290.

141.- Rieu M, Miladi J, Ferry A, Duvallet A. Blood lactate during submaximal exercises: comparison between intermittent incremental exercises and isolated exercises. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1989; 59: 73-79.

- 142.- Robertson JD, Maughan RJ, Davidson RJJ. Pérdida hemática por las heces en la respuesta al ejercicio. *Br Med J* (ed esp) 1988; 3: 38-41.
- 143.- Robla J, Zych GA, Matos LA. Assessment of soft-tissue injury in open tibial shaft fractures by transcutaneous oximetry. *Clin Orthop Relat Res* 1994;304:222-228.
- 144.- Rodríguez FA. Umbral anaeróbico y entrenamiento. *RED Rev Entren Deporte* 1987; 1: 22-32.
- 145.- Rodríguez FA. Valoración funcional del marchador atlético: pruebas de laboratorio y de campo. *Arch Med Deporte* 1992; 9: 47-57.
- 146.- Rodríguez FA, Banquells M, Pons V et al. A comparative study of blood lactate analytic methods. *Int J Sports Med* 1992; 13: 462-466.
- 147.- Rolly G, Versichelen L. Oxymétrie de pouls. *Ann Fr Anesth Réanim* 1989; 8: 171-174.
- 148.- Ros, Gímenez M, Ponz JL. Débitos y presiones estáticas máximas respiratorias en relación con el grado de entrenamiento. *Arch Med Deporte* 1986; 3: 229-232.
- 149.- Rubio S, Gonzalez-Santander M, Rabadán M, Losa J. Comparación de parámetros ergoespirométricos en pruebas de laboratorio y campo. *Arch Med Deporte* 1992; 9: 43-46.

150.- Rubio del Val A, López Chicharro J, Moreno del Barrio PJ, Huertas Uhagón M, Rincón Ruíz C, Lekue J. Modificaciones plasmáticas y eritrocitarias producidas al correr una maratón. *Sangre* 1991; 36: 123-128.

151.- Rubio Sanz R, Pérez Blasco P, Alberca Vela T, Valero Parra R, Molina Rodríguez E, López Bescos L. Utilidad de la oximetría en sangre venosa central en la unidad coronaria. *Rev Lat Cardiol Euroam* 1993; 14: 125-130.

152.- Ruys T, Shalkh M, Nordestgaard BG et al. Effects of exercise and fat ingestion on high density lipoprotein production by peripheral tissues. *Lancet* 1989; 11: 1119-1121.

153.- Sählén K, Katz A. Lactate formulation during submáximal exercise in oxygen dependent. *International Perspectives in Exercise Physiology* 1979.

154.- Saito S, Shimada H, Imai T et al. Estimation of the degree of acclimatization to high-altitude by a rapid and simple physiological examination. *Int Arch Occup Environ Health* 1995; 67: 347-351.

155.- Saltin B. Maximal oxygen uptake: limitation and malleability. *International Perspectives in Exercise Physiology*; 1979.

156.- Saltin B. La capacidad aeróbica y anaeróbica en el ser humano. *Med Deporte* 1991; 2: 6-34.

157.- Saunders NA, Powles ACP, Rebuck AS. Ear oximetry: accuracy and practicability in the assessment of arterial oxygenation. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113: 745-749.

158.- Serra Grima JR. Arritmias en atletas: valoración por ECG de Holter. *Medicine* 1989; 50: 47-49.

159.- Shapiro BA, Cane RD. Blood gas monitoring: Yesterday, today and tomorrow. *Crit Care Med* 1989; 17: 573-581.

160.- Shephard RJ. El cáncer y el deporte. *Int J Sports Med*.

161.- Shephard RJ. Exercise physiology and performance of sport. *Sport Sci Rev* 1992; 1: 1-12.

162.- Shoemaker W. Physiological and clinical significance of PtcO<sub>2</sub> and PtcCO<sub>2</sub> measurements. *Crit Care Med* 1981; 9: 689-690.

163.- Sivan Y. Transcutaneous carbon dioxide pressure for monitoring patients with acute upper airway obstruction. *J Pediatr* 1991; 673-674.

164.- Sjödin B. Anaerobic function. *Sport Sci Rev* 1992; 1: 13-27.

165.- Smits TM, Aarnoudse JG, Zijlstra WG. Scalp blood flow, measured by laser doppler flowmetry, and transcutaneous PO<sub>2</sub> and PCO<sub>2</sub> in the lamb. *Pediatr Res* 1990; 27: 442-444.

166.- Sobel DB. Quemadura en un recién nacido debido a un oxímetro de pulso para la monitorización de la saturación arterial. *Pediatrías (ed esp)* 1992; 33: 37-38.



167.- Solsona JF, Marrugat J, Vázquez A, Masdeu G, Alvarez F, Nolla J. Effect of pulse oximetry on clinical practice in the intensive care unit. *Lancet* 1993; 342: 311-312.

168.- Somers VK, Conway J, Johnston J, Sleight P. Efectos del entrenamiento físico sobre la sensibilidad del baroreflejo y la presión arterial en la hipertensión límitrofe. *Lancet (ed esp)* 1991; 19: 260-265.

169.- Strauss RH. The respiratory system. *Sports Medicine* WB. Saunders CO Philadelphia. 1984.

170.- Szabadi E. Ejercicio físico y salud mental. *Br Med J (ed esp)* 1988; 3: 26-27.

171.- Terjung RL, McAllister RM, Mackie-Engbretson B. The influence of exercise training on muscle blood flow. *International Perspectives in Exercise Physiology*: 18-37.

172.- Terreros Blanco JL. ¿Está el umbral anaeróbico a 4mMol/l de lactatemia?. Estudio sobre la pista de atletismo. *Curso monográfico "Teoría del lactato y del ejercicio físico"* Comité Olímpico Español.

173.- Therminarias SA, Flore P, Oddou-Chirpaz MF et al. Influence of cold exposure on blood lactate response during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989; 58: 411-418.

174.- Tobin MJ. Respiratory monitoring. *JAMA: J Am Med Assoc* 1990; 11: 244-251.

175.- Tremper KK, Waxman K, Shoemaker WC. Effects of hypoxia and shock on transcutaneous PO<sub>2</sub> values in dogs. Crit Care Med 1979; 12: 526-531.

176.- Tremper KK, Shoemaker WC. Transcutaneous oxygen monitoring of critically ill adults, with and without low flow shock. Crit Care Med 1981; 9: 706-709.

177.- Vayssairat M, Baudot N. La microcirculation: Mésure de la pression partielle transcutanée d'oxygène et intérêt de l'hémodilution. Presse Med (1983) 1989; 18: 1315-1316.

178.- Velasco Roca J, Ibañez Juvé J, Raurich Puigdevall JM. Fiabilidad de la pulsioximetría en pacientes con hiperbilirrubinemia. Med Intensiva 1994; 18: 319-322.

179.- Villa JG, Paz JA, Laslerra J, González J. Modificaciones de la fibrinólisis por el ejercicio en atletas: influencia del condicionamiento físico. Rev Investig Doc Cienc Educ Fis Deporte 1991; 19: 63-70.

180.- Villa Asensi JR, Medina A, Martínez Gimeno A. Monitorización de los gases sanguíneos. Pediatría 1993; 85: 50-51.

181.- Villalonga R, Camprubi I, Villaplana J, Martínez D, Casals P, Cochs J. Utilidad de la pulsioximetría en cirugía torácica. Rev Esp Anestesiol Reanim 1992; 39: 3-5.

182.- Wagner PD. Gas exchange and peripheral diffusion limitation. Med Sci Sports Exercise 1992;24:54-58.

183.- Ward SA, Wasserman K, Davis JA, Whipp BJ. Breathing-valve encombrance and arterial blood gas and acid-base status in exercise in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989; 58: 382-389.

184.- Wardrop CAJ. Anemia de los corredores: un tigre de papel. *Br Med J* (ed esp) 1988; 3: 10-11.

185.- Warren GL, Cureton KJ, Middelndorf WF, Ray CA, Warren JA. Red blood cell pulmonary capillary transit time during exercise in athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 1353-1361.

186.- Wasserman K. The anaerobic threshold: Definition, physiological significance and identification. *Adv Cardiol* 1986; 35:1-23.

187.- Wasserman K, Beaver W, Whipp BJ. La teoría del intercambio gaseoso y del umbral anaeróbico. *Apunts Med Esport* 1991; 18:7-39.

188.- Whipp BJ, Ward SA, Lamarra N, Davis JA, Wassermann K. Parameters of ventilatory and gas exchange dynamic during exercise. *J Appl Physiol* 1982; 52: 1506-1513.

189.- Whipp BJ. Respiratory markers of the anaerobic threshold. *Adv Cardiol* 1986; 35: 47-64.

190.- Whipp BJ. The bioenergetic and gas exchange basis of exercise testing. *Clin Chest Med* 1994; 15: 173-192.

191.- Whitney JD. The measurement of oxygen tension in tissue. *Nurs Res* (NY) 1990; 39: 203-206.

192.- Wolf AM, Hunter DJ, Colditz GA et al. Reproducibility and validity of a self administered physical activity questionnaire. *Int J Epidemiol* 1994; 23: 991-999.

193.- Zeballos J, Weismann IM. Behind the scenes of cardiopulmonary exercise testing. *Clin Chest Med* 1994; 15: 193-214.

194.- Zijlstra WG, Oeseburg B. Definition and notation of hemoglobin oxygen saturation. *IEEE Trans Biomed Eng* 1982;36:872.

195.- Zijlstra WG, Buursma A, Meeuwse-Van der Roest WP. Absorption spectra of human fetal and adult oxyhemoglobin, de-oxyhemoglobin, carboxyhemoglobin, and methemoglobin. *Clin Chem* (Baltimore) 1991;37:1633-1638.

196.- Zinkham WH. Carboxyhemoglobin levels in an unstable hemoglobin disorder (HB Zürich): Effect on phenotypic expression. *Science* 1980; 209: 406-408.

197.- Zwart A, Buursma A, Oeseburg B et al. Determination of hemoglobin derivatives with the IL 282 CO-Oximeter as compared with a manual spectrophotometric five-wavelength method. *Clin Chem* (Baltimore) 1981; 27: 1903-1907.

198.- Zwart A, Van Kampen EJ, Zijlstra WG et al. Results of routine determination of clinically significant hemoglobin derivatives by multicomponent analysis. *Clin Chem* (Baltimore) 1986;32: 972-978.

199.- Zwart A, Buursma A, Van Kampen EJ et al. Multicomponent analysis of hemoglobin derivatives with a reserved-optics Spectrophotometer. *Clin Chem* (Baltimore) 1994; 30: 373-379.

**ABRIR TOMO II**

